

**Aus dem Institut für Klinische Radiologie der  
Ludwig-Maximilians-Universität München  
Direktor: Prof. Dr. med. Reiser**

**Hochauflösende Magnetresonanztomographie der hyalinen  
Wirbelkörperknorpelplatte und angrenzender Strukturen:  
Pathoanatomische und histopathologische Korrelation**

**Dissertation zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin an der Medizinischen  
Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

**vorgelegt von  
Felix Jahn  
aus Traunstein  
2003**

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. A. Stäbler

Mitberichterstatter: Prof. Dr. H.J. Refior

Prof. Dr. K. Hahn

Dekan: Prof. Dr. med Dr. h.c. K. Peter

Tag der mündlichen Prüfung: 09.10.2003

## **Inhaltsverzeichnis**

<b>1</b>	<b>Einleitung.....</b>	<b>5</b>
<b>2</b>	<b>Grundlagen.....</b>	<b>7</b>
<b>2.1</b>	<b>Anatomische Grundlagen .....</b>	<b>7</b>
2.1.1	Aufbau der Wirbelsäule und der Wirbel .....	7
2.1.2	Der Discus intervertebralis .....	8
2.1.3	Die knöchernen Randleisten .....	10
2.1.4	Die hyaline Knorpelplatte .....	11
<b>2.2</b>	<b>Pathologische Veränderungen der untersuchten Bandscheibensegmente.....</b>	<b>14</b>
2.2.1	Degenerative Bandscheibenerkrankung .....	14
2.2.2	Bandscheibenprolaps .....	15
2.2.3	Erosive intervertebrale Osteochondrose.....	15
2.2.4	Schmorl'sche Knoten.....	16
<b>2.3</b>	<b>Grundlagen der Magnetresonanztomographie.....</b>	<b>18</b>
2.3.1	Kurzbeschreibung der Magnetresonanztomographie .....	18
2.3.2	Signalintensitätsparameter .....	19
2.3.2.1	Spindichte-Kontrast.....	19
2.3.2.2	T1-Relaxation.....	19
2.3.2.3	T2-Relaxation.....	20
2.3.2.4	Chemische Verschiebung.....	20
2.3.3	Sequenzen .....	21
2.3.3.1	Spinecho-Sequenz.....	22
2.3.3.2	Gegenphasierter Spinecho-Sequenz.....	23
2.3.3.3	Turbo-Spinecho-Sequenz.....	23
2.3.3.4	Gradientenecho-Sequenz .....	24
2.3.3.5	Gespoilte und refokussierte Gradientenecho-Sequenz.....	25
2.3.4	Fettsignalunterdrückung .....	26
<b>3</b>	<b>Methodik.....</b>	<b>27</b>
<b>3.1</b>	<b>Präparate .....</b>	<b>27</b>
<b>3.2</b>	<b>Magnetresonanztomographische Untersuchung .....</b>	<b>28</b>
3.2.1	Pulssequenzen für die Präparatmessungen.....	29
<b>3.3</b>	<b>Makroskopische und histologische Aufarbeitung der Präparate .....</b>	<b>33</b>
3.3.1	Makroskopische Befunde .....	33
3.3.2	Histologie .....	33

3.3.3	Mikroradiographie .....	34
3.3.4	Makroskopische Fotodokumentation .....	36
3.3.5	Vergleich der Präparate mit dem zugehörigem MR-Bild .....	36
<b>4</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>38</b>
<b>4.1</b>	<b>Quantitative Auswertung.....</b>	<b>38</b>
4.1.1	Die hyaline Knorpelabschlussplatte am Wirbelkörperpräparat .....	38
4.1.2	Die hyaline Knorpelabschlussplatte in der hochauflösenden Magnetresonanztomographie..	40
4.1.3	Zusammenfassung der visuellen Bildauswertung.....	47
<b>4.2</b>	<b>Qualitative Bildauswertung.....</b>	<b>48</b>
4.2.1	Normvariante Cupid's bow.....	55
4.2.2	Schmorl'sche Knorpelknoten .....	59
4.2.2.1	Makroskopische Befunde .....	59
4.2.2.2	Kontaktradiographie .....	59
4.2.2.3	Magnetresonanztomographie.....	60
4.2.2.4	Histologie .....	60
4.2.3	„Tunneling Schmorl's Node“ .....	64
4.2.4	Erosive Intervertbrale Osteochondrose.....	68
4.2.4.1	Kontaktradiographie .....	68
4.2.4.2	Magnetresonanztomographie.....	68
4.2.4.3	Histologie .....	69
<b>5</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>75</b>
<b>5.1</b>	<b>Methodenkritik .....</b>	<b>75</b>
5.1.1	Auswahl der Präparate .....	75
5.1.2	Orthograde Schnittführung .....	76
5.1.3	Übereinstimmung der Schichten .....	77
5.1.4	Messvergleich .....	78
<b>5.2</b>	<b>Schmorl'sche Knoten.....</b>	<b>79</b>
<b>5.3</b>	<b>Erosive intervertebralen Osteochondrose.....</b>	<b>81</b>
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>84</b>
<b>7</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>87</b>
	<b>Danksagung.....</b>	<b>103</b>
	<b>Lebenslauf.....</b>	<b>104</b>

## 1 Einleitung

Rückenschmerz ist eines der am meisten verbreiteten medizinischen Probleme in den Industrieländern und ein wichtiger Grund für krankheitsbedingte Abwesenheit vom Arbeitsplatz. Die außerordentliche sozioökonomische Bedeutung von Rückenbeschwerden ist in zahlreichen epidemiologischen Studien belegt. (Spengler 1986, Deyo 1987, Nachenson 1992, Bigos 1992, Murphy 1999). Speziell in Höhe des Wirbelsegments L4/5 und bei Vorhandensein von Traktionsosteophyten sind Rückenschmerzen häufig assoziiert mit degenerativen Bandscheibenerkrankungen (Frymoyer 1984).

Degenerative Bandscheibenerkrankungen treten fast bei allen Menschen im Laufe ihres Lebens auf. Magnetresonanztomographische Bilder von 60 – 70 Jahre alten Patienten zeigen eine Höhenminderung der Bandscheiben, eine Degeneration oder Protusion von mindestens einer Bandscheibe in 80-92,9% aller Fälle (Powell 1986, Boden 1990). Die bildgebende Diagnostik der Bandscheibendegenerationen ist von Resnick sehr gut bearbeitet und im Detail beschrieben. Der Vorgang der Bandscheibendegeneration ist in der Regel ein langsamer Prozess. Durch die allmähliche Höhenminderung der Bandscheibe entwickeln sich Taktionsosteophyten und Veränderungen an der knöchernen und knorpeligen Endplatte der Wirbelkörper (Resnick 1985).

Die Magnetresonanztomographie (MRT) ist ein neues bildgebendes Verfahren, das erst seit weniger als 20 Jahren für die klinische Routine verfügbar ist. Inzwischen etablierte es sich als wichtigste Methode in der Darstellung pathologischer Veränderungen im Bereich des Zentralnervensystems. Aufgrund des hohen Weichteilkontrastes ergeben sich auch bei der Darstellung muskuloskelettaler Krankheitsprozesse zahlreiche Indikationsgebiete. Der rasche technische Fortschritt im Bereich der Magnetresonanztomographie ermöglicht eine immer besser werdende Detailerkennbarkeit. So können nun auch differenzierte Aussagen über Knorpel- und Knochengewebe an der menschlichen Wirbelsäule gemacht werden.

medizin wurden in unfixiertem Zustand magnetresonanztomographisch untersucht. Die erzielten Bilder wurden dann mit korrespondierenden Schnittbildern der Nativpräparate verglichen. Von allen Scheiben wurde auch eine hochauflösende Kontaktradiographie angefertigt. Präparatescheiben mit Modellcharakter oder besonderer Pathologie wurden für histologische Untersuchungen ausgewählt. Zunächst galt es festzustellen, ob die Strukturen der hyalinen Knorpelabschlussplatte, der knöchernen Endplatte sowie die Strukturen der Bandscheibe sich unverfälscht mit der Magnetresonanztomographie darstellen lassen, und ob die Magnetresonanztomographie ein valides Verfahren zur Darstellung der beschriebenen Strukturen darstellt.

Der zweite Teil der Arbeit konzentriert sich auf die in nahezu sämtlichen Präparaten aller Altersklassen beobachteten Pathologien und Normvarianten im Bereich lumbaler Bandscheibensegmente. Dies waren vor allem Schmorl'sche Knoten, degenerative Bandscheibenveränderungen und erosiv verlaufende Osteochondrosen. Die hochauflösende Magnetresonanztomographie ermöglicht hier detailgenaue Darstellungen der knorpeligen und knöchernen Strukturen der Wirbelsegmente. Als Vergleich dienten wiederum Nativpräparate und deren histologische Aufarbeitung.

## 2 Grundlagen

### 2.1 Anatomische Grundlagen

#### 2.1.1 Aufbau der Wirbelsäule und der Wirbel

Vom Axis bis zum ersten Sakralwirbel befindet sich zwischen jedem Wirbelkörper eine Bandscheibe. Außer dem Atlas bestehen alle Wirbel aus einem Wirbelkörper und einem Wirbelbogen. Der Wirbelbogen ist als dorsale Zange im kranialen Abschnitt der Wirbelkörperhinterkante befestigt und bildet zusammen mit der Hinterkante des Wirbelkörpers den knöchernen Spinalkanal. Der Wirbelbogen wird in einen vorderen Abschnitt, den Pediculus arcus vertebrae, und einen dorsalen, Lamina arcus vertebrae, unterteilt. Aus dem Pedikel entspringen der superiore und der inferiore Gelenkfortsatz, die die entsprechenden kleinen Wirbelgelenke bilden und von denen die Querfortsätze abgehen. Durch die Pedikel, die Wirbelkörper und die Gelenkfortsätze benachbarter Wirbel wird das Foramen intervertebrale, das sog. Neuroforamen gebildet. Dorsal in der Mitte der Lamina setzt der Dornfortsatz an.

Die Brustwirbelkörper haben in der Aufsicht eine abgerundete, herzförmige Form mit drei Seiten, die Lendenwirbelkörper sind nierenförmig durch eine konkave Einbuchtung der Wirbelkörperhinterkanten. An den Brustwirbelkörpern ist der Sagittaldurchmesser größer als die Wirbelkörperbreite, während das Verhältnis an den Lendenwirbelkörpern umgekehrt ist. Die Randepiphyse ist nach Abschluß der Verknöcherung mit dem Wirbelkörper verzahnt. Diese Verzahnung ist durch feine radiär verlaufende Gefäßkanäle während der Phase der Ossifikation bedingt (Lanz 1982). Die Breite der knöchernen Randleiste im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule beträgt ventral 4,5 mm ( $\pm 1,4$  mm) und lateral ca. 5,7 mm ( $\pm 2,3$  mm), während sie medial dorsal nur 2,7 mm ( $\pm 1,2$  mm) breit ist (Lorenz 1994).

Die kleinen Wirbelgelenke (Articulationes zygapophysiales) weisen in den verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten unterschiedliche Ausrichtungen auf. Während sie an der HWS in der Frontalebene um ca. 45° geneigt sind, stehen die kleinen Wirbelgelenke im BWS-Bereich nahezu senkrecht und einwärts zum Wirbelzentrum rotiert (Putz 1981, Malmivaara 1987). Im oberen LWS-Bereich sind die zylindrischen Gelenkflächen nach außen in die Sagittalebene rotiert, um bei LWK 5/SWK 1 wieder eine mehr frontale, einwärtsgedrehte Position einzunehmen. Die kleinen Wirbelgelenke stellen einen Ansatz für intervertebrale Rotationsbewegungen dar und schränken die translatorische Beweglichkeit im Wirbelsegment in ventrodorsaler und lateraler Richtung ein. In Endstellungen können die kleinen Wirbelgelenke Hebelpunkte bei bestimmten Bewegungen darstellen (Putz 1983).

Die kleinen Wirbelgelenke entwickeln zum Ausgleich von Gelenkinkongruenzen menischoide Gelenkeinschlüsse (Töndury 1958). Diese Menisci sind im intrakapsulären Randbereich der Gelenke sichelförmig und schmal, der extrakapsuläre Anteil ist plump und enthält Fett. Durch zahlreiche kapilläre Gefäße sind die Menisci gut durchblutet. An der HWS sind die Menisci obligat anzutreffen, an der BWS fehlen sie und im LWS Bereich bestehen sie mit einer Häufigkeit von ca. 35% (Benini 1978). Die kleinen Wirbelgelenke sind im Bereich der Gelenkkapseln durch Nervenäste aus den Rami dorsales der Spinalnerven gut innerviert (Bocduk 1979). Jedes Gelenk wird aus zwei Segmenten versorgt (Edgar 1976).

### **2.1.2 Der Discus intervertebralis**

Der Discus intervertebralis besteht aus dem Anulus fibrosus und dem Nukleus pulposus. Der Anulus fibrosus, der den peripheren Faserring bildet, besteht aus Faserknorpel und setzt sich aus ca. 10 - 25 konzentrisch angeordneten Lamellen zusammen. Diese Lamellen bestehen aus parallel verlaufenden Kollagenfaserbündeln, die schraubenartig von kranial nach kaudal verlaufen. Benachbarte Kollagenfaserbündel kreuzen sich in einem Winkel ca. 60 Grad (Joplin 1935, Hirsch 1953, Farfan 1979, Marchand 1990). Der Nukleus pulposus ist der Gallertkern der Bandscheibe und besteht aus einem ungeordneten Netzwerk aus Kollagenfasern und einer dazwischen liegenden hydrophilen, galertartigen

---



Matrix (Rabischong 1978). Sein Wassergehalt beträgt bei Geburt ca. 80% und vermindert sich mit zunehmendem Alter, wodurch Verformbarkeit und Elastizität der Bandscheibe abnehmen. Im Laufe des Lebens verliert sich auch zunehmend die Grenze zwischen Anulus fibrosus und Nucleus pulposus. Der Faserring und der Gallertkern wirken zusammen: Der inkompressible aber verformbare Gallertkern dient als eine Art Wasserkissen und sorgt für eine gleichmäßige Druckverteilung auf den Wirbelkörper und spannt den Faserring.

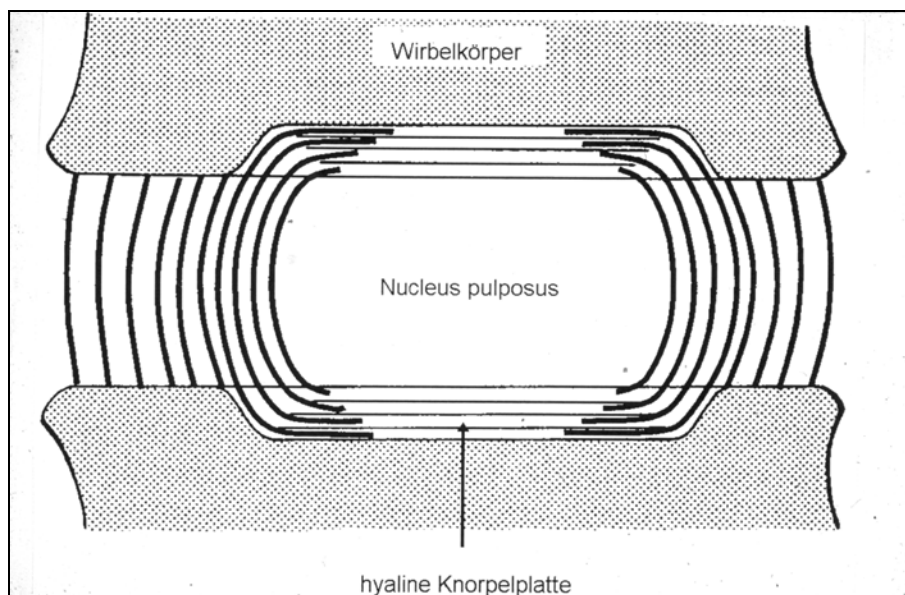


Abb. 1: Schematische Darstellung der schalenartigen Umhüllung des Nucleus pulposus durch die Anulus fibrosus Fasern (Lorenz 1994).

Der Anulus fibrosus bildet eine zugfeste Hülle und sorgt für eine feste Verbindung der Wirbelkörper. So kann er vor allem Zug- und Rotationskräften entgegenwirken. In jedem Wirbelsegment, bestehend aus einem kranialen und einem kaudalen Wirbelkörper und einem Discus intervertebralis, ist in geringem Maß eine Dreh-Gleitbewegung nach anterior-posterior und nach lateral möglich (Lorenz 1994).

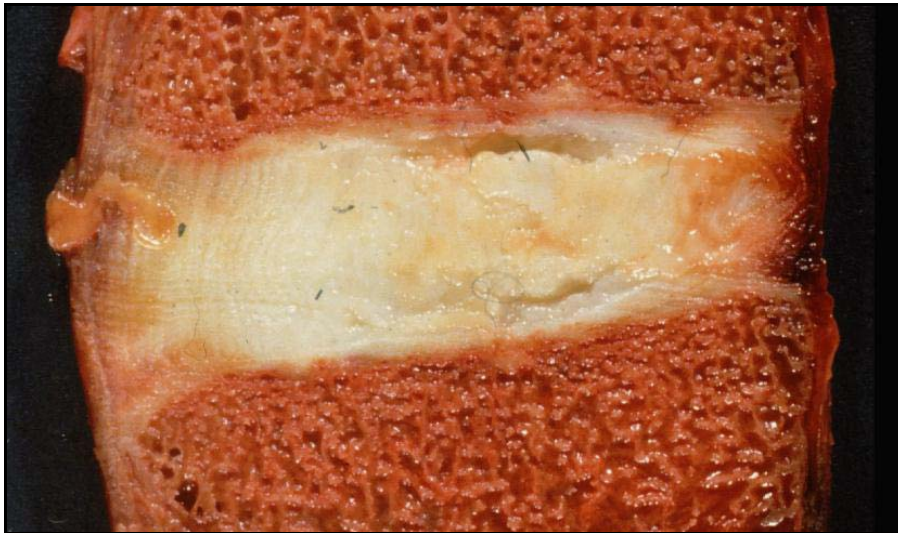


Abb. 2: Sagital geschnittenes Wirbelpräparat des Segments L3/4. Deutlich sind die Anulusfasern zu sehen, die den Gallertkern, den Nucleus pulposus, umgeben. Die Knorpelabschlussplatte ist als hyaline Knorpelschicht zwischen Diskus intervertebralis und Wirbelkörper deutlich zusehen. Sie wird nach außen von der knöchernen Randleiste begrenzt.

### 2.1.3 Die knöcherne Randleiste

Die knöcherne Randleiste von Wirbelkörpern der Lendenwirbelsäule beim Erwachsenen ist ein geschlossener Ringwall, der die knöchernen Deck- beziehungsweise Grundplatte des Wirbelkörpers umgibt. Sie ist beim Erwachsenen durchschnittlich 1-2 mm hoch und 2-10 mm breit (Niederer 1932). Dazwischen spannt sich die hyaline Knorpelplatte aus. Die dem Diskus intervertebralis zugewandte Seite wird als Facies intervertebralis bezeichnet; sie fasst die Randleiste und die hyaline Knorpelplatte zusammen. An der Lendenwirbelsäule ist der Außenrand der Randleisten glatt, während der Innenrand meistens eine raue Oberfläche aufweist. Deshalb ist die Verbindung auch in der Regel sehr gut.

Die Befestigung der Knorpelplatte mit der knöchernen Randleiste kann auf drei Arten geschehen:

- schräge Berührungsfläche, Knorpelendplatte aufliegend; am häufigsten,
- schräge Berührungsfläche, Knorpelendplatte legt sich von unten an,
- Knorpelendplatte und Randleiste stoßen stumpf aufeinander.

Die Verbindung des Wirbelkörpers mit dem Discus intervertebralis geschieht durch die Sharpeyschen Fasern. Diese sind dichte Faserbündel, die aus dem Anulus fibrosus in die knöcherne Randleiste einstrahlen. Durch diese Verbindung wird eine feste Vereinigung von Randleiste und Wirbelkörper bei einer möglichst großen Elastizität erreicht. Da beim Erwachsenen die Spongiosa ohne Grenze in die Randleiste übergeht, werden die Zugspannungen in der Bandscheibe so unmittelbar in die Spongiosa übertragen.

#### **2.1.4 Die hyaline Knorpelplatte**

Die hyaline Knorpelendplatte ist eine im Mittel ca. 0,6 mm dicke Knorpelschicht zwischen dem Knochen des Wirbelkörpers und der Bandscheibe. Die Kollagenfasern sind parallel zur Facies intervertebralis ausgerichtet. Vom äußeren Anulus fibrosus des Diskus intervertebralis strahlen Kollagenfasern in einem Winkel von ca. 120° und vom Nukleus pulposus in einem Winkel von ca. 90° ein. Es kommt also zu einem kontinuierlichen Übergang vom faserknorpeligen Anulus in die hyaline Knorpelplatte. In ihrem Zentrum ist sie dünner als am Rand. Dennoch kann man histologisch in der Mitte eine etwas höhere Zellzahl feststellen als im Randbereich. (Lorenz 1994)

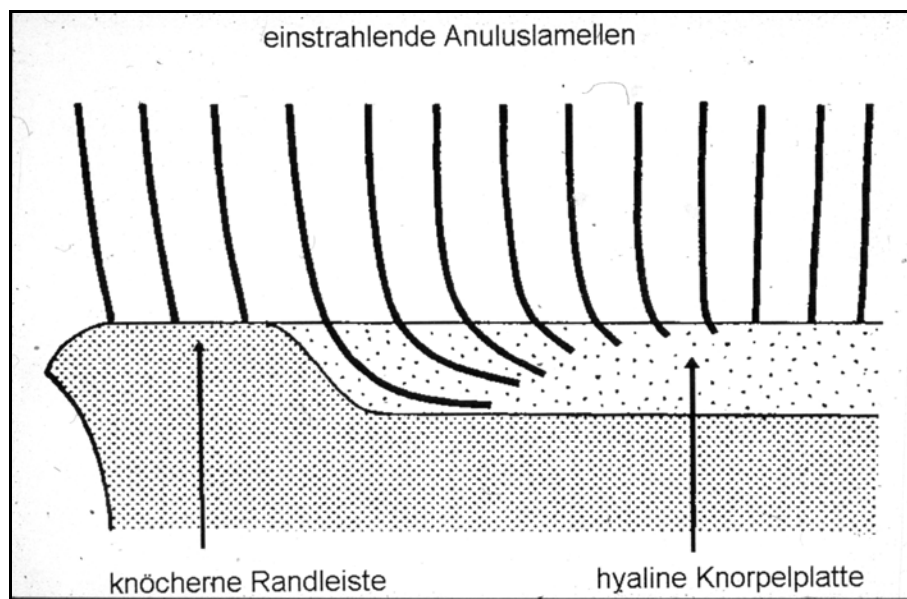


Abb. 3: Schematische Einstrahlung der Anulus fibrosus-Fasern in die hyaline Abschlussplatte (Lorenz 1994)

Eine kalzifizierte Knorpelschicht bildet am Rand eine Grenzschicht zwischen Anulus fibrosus und Knochen. Diese Grenzschicht wird aber zum Zentrum hin immer schmäler und kann ganz verschwinden, so dass dort ein direkter Kontakt von Markräumen des Wirbelkörpers und der Knorpelplatte besteht. Dieser Markraum und vereinzelte kleine Kapillaren im nicht kalzifizierten Knorpel sind die einzigen Verbindungen zum Blutgefäßsystem.

Die molekulare Zusammensetzung ist der des Gelenkknorpels ähnlich. Für die einzelnen Segmente der Lendenwirbelsäule gibt es keine Unterschiede in der Zusammensetzung; ebenso gilt dies für kaudale und kraniale Knorpelplatten. In der Knorpelplatte sind aber chemische Gradienten auszumachen. So befindet sich an der Nähe des Knochens mehr Kollagen und weniger Proteoglykane und Wasser als in der Nähe des Diskus intervertebralis. Wie beim Diskus befindet sich im Zentrum mehr Proteoglykane und Wasser und weniger Kollagen, vergleichbar mit dem Nukleus pulposus, während sich in der Peripherie ein umgekehrtes Verhältnis, vergleichbar mit dem Anulus fibrosus eingestellt hat.

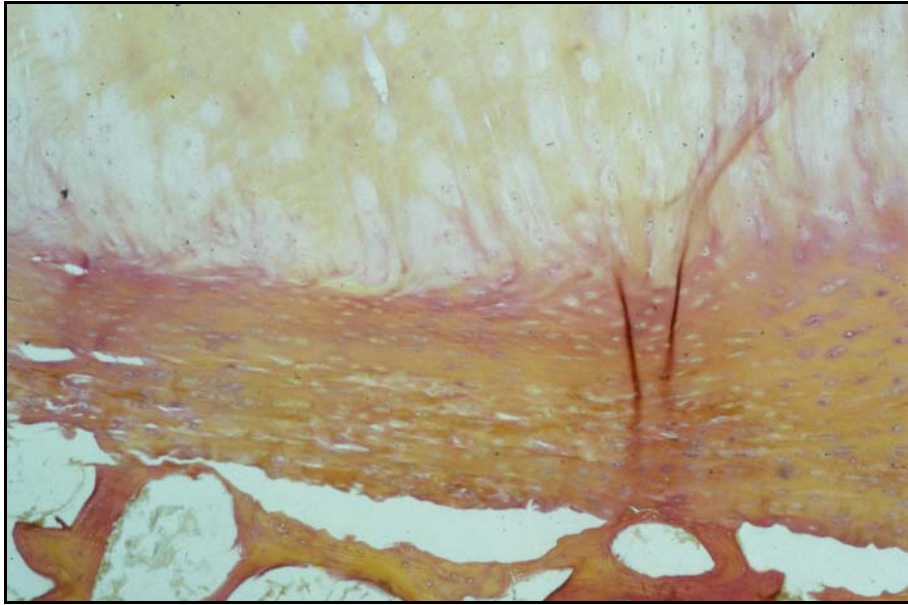


Abb. 4: Histologisches Präparat einer Knorpelplatte. 40-fache Vergrößerung, von-Gieson-Färbung. Normalbefund einer hyalinen Knorpelplatte auf Höhe des Nucleus pulposus des Diskus intervertebralis zum Anulus fibrosus.

Aufgrund der Bauweise der hyalinen Knorpelplatte und der Angrenzung zum Blutkreislauf kann man sich vorstellen, dass durch sie Nährstoffe wie Glucose oder Sauerstoff diffundieren können, um den Diskus intervertebralis damit zu versorgen (Lorenz 1994).

## **2.2 Pathologische Veränderungen der untersuchten Bandscheibensegmente**

### **2.2.1 Degenerative Bandscheibenerkrankung**

Die Prävalenz degenerativer Bandscheibenerkrankungen ist hoch und nimmt mit dem Alter bei asymptomatischen Patienten fast linear zu (Hildebrandt 1933, Kellgren 1956, Köller 1986). Bei 70 Jährigen sind fast 100% betroffen. (Powell 1986). Am häufigsten sind die Bandscheibensegmente LWK 4/5 und LWK 5/SWK 1 betroffen (Friberg 1950, Butler 1990). Bei der Hälfte der asymptomatischen 60-70 Jährigen liegt sogar ein Bandscheibenvorfall vor (Boden 1990). Dabei beginnen die Prozesse, die zur Degeneration führen, bereits im jungen Erwachsenenalter. Bereits bei 35% aller asymptomatischen Personen im Alter von  $20 \pm 0,6$  Jahren waren magnetresonanztomographisch degenerativ veränderte Bandscheiben nachweisbar. Der Anteil der Patienten im gleichen Alter, die Rückenschmerzen beklagten, betrug die Häufigkeit des Nachweises degenerativ veränderter Bandscheiben 57% (Paajanen 1989). Da vor allem im Lendenwirbelbereich degenerative Bandscheibenveränderungen sehr häufig sind und bei der Mehrzahl der Individuen auftreten, muss dies als „normaler“ Vorgang angesehen werden, der an sich ohne pathologische Bedeutung ist.

Bei der Bandscheibendegeneration kommt es zunächst zu einer Dehydrierung des Nucleus pulposus, die eine Höhenminderung der Bandscheibe zur Folge hat. Die Höhenabnahme des Discus führt zu einer teilweisen Erschlaffung der Anulus fibrosus Fasern. Es kommt zu einer vermehrten Beweglichkeit im Bandscheibensegment (Knutsson 1944). Durch eine vermehrte Zugbeanspruchung der Sharpey-Fasern werden spondylophytäre Knochenneubildungen verursacht. Dadurch werden die peripheren Anulus-Fasern weiter nach außen verlagert, so daß das System wieder stabiler wird (Resnick 1985). Solange die spondylophytäre Kompensation ausreicht, entsteht keine oder nur eine geringe Reizung des angrenzenden Knochenbinnenraums.

Vorgänge, die eine Bandscheibendegeneration symptomatisch werden lassen, äußern sich

bei den Patienten mit schmerzhaften Krankheitserscheinungen und manchmal sogar mit neurologischen Ausfallserscheinungen durch die Ausbildung von Spinalkanalstenosen oder auch einen Bandscheibenprolaps. Weiterhin kann es zur Ausbildung einer erosiven Osteochondrose kommen.

### **2.2.2 Bandscheibenprolaps**

Der Bandscheibenprolaps oder Bandscheibenvorfall ist klinisch die bedeutendste Folgeerkrankung der degenerativen Bandscheibenveränderung. Wenn es aufgrund von degenerativen Veränderungen dorsal, dorsolateral oder lateral im Anulus fibrosus zu Rissbildungen kommt, können Anteile des Nucleus pulposus, Anteile des Anulus fibrosus oder auch Teile der Abschlussplatte nach dorsal verlagert werden (Schmorl 1929). Dieses Gewebe kann dann in den Epiduralraum prolabieren und so nervale Strukturen komprimieren (Begg 1954). Dabei können sensible Nervenreizungen und/oder motorische Funktionsausfälle verursacht werden. Dies ist von der Lokalisation und den lokalen räumlichen Verhältnissen abhängig. Häufig bilden sich radikuläre Symptome und segmentbezogene neurologische Defizite aus, oft bestehen auch nur lokale Schmerzen.

### **2.2.3 Erosive intervertebrale Osteochondrose**

Die erosive intervertebrale Osteochondrose ist die Bezeichnung für eine fortgeschrittene Bandscheibendegeneration mit destruktiven Veränderungen an der knöchernen Endplatte. Durch die Zerstörung der hyalinen Knorpelplatte entsteht eine unregelmäßige Knochenoberfläche an der Abschlussplatte.

Die erosive Osteochondrose entsteht in der Regel nicht im Zusammenhang mit einer rheumatologischen Erkrankung (Lagier 1986, Lagier 1979, Courtois 1980). Durch Verlust von Wasser aus dem Nucleus pulposus wird der Quelldruck des von Proteoglycanen gebundenen Wassers geringer und es kommt infolge einer Faserzerstörung der Anulus fibrosus des Diskus zu einer Verschmälerung des Zwischenwirbelraums. Osteophyten

bilden sich durch vermehrten Zug an den Sharpeyfasern aus, wenn ein Segment eine vermehrte Beweglichkeit im Sinne einer Instabilität entwickelt. Diese Höhenminderung ist auf konventionellen Röntgenaufnahmen zu erkennen, ebenso die Erosionen der angrenzenden Endplatten (Herbstdorfer 1996). Als reaktive Folge kommt es zu einer Beteiligung der angrenzenden Wirbelkörper mit Ödembildung im Knochenmark. Dieses Ödem zeigt magnetresonanztomographisch eine Anreicherung von Kontrastmittel (Stäbler 2001). Weitere Hinweise auf das Vorliegen einer erosiven Osteochondrose in der Magnetresonanztomographie können ein „discal vacuum phenomenon“, sowie eine begrenzte Sklerosierung und Destruktion der knöchernen Endplatte sein (Champsaur 2000). In den sonst physiologisch avaskulären Bandscheiben kann durch Gefäßeinsprossung ein fibrovaskuläres Granulationsgewebe entstehen (de Roos 1987, Modic 1988, Stäbler 1998).

Als Beschwerden beklagen Patienten Rückenschmerzen, Bewegungseinschränkungen der Wirbelsäule und „pseudoradikuläre“ Irritationssyndrome. Die erosive Osteochondrose stellt zu mehreren Erkrankungen eine zum Teil klinisch schwer zu unterscheidende Differentialdiagnose dar. Dies gilt vor allem für die infektiöse Spondylodiszitis. (Stäbler 2001, Champsaur 2000, Vorbeck 1996).

#### **2.2.4 Schmorl'sche Knoten**

Schmorl'sche Knoten sind Herniationen von Anteilen des Nukleus pulposus durch die hyalinknorpelige und knöcherne Abschlußplatte in den spongiosen Wirbelknochen (Schmorl 1928). Sie gehören neben degenerativen Signalverminderungen der Bandscheiben zu den häufigsten im MRT sichtbaren Veränderungen der Wirbelsäule und werden bei Patienten ohne Rückenschmerzen in 19% der Fälle gefunden (Jensen 1994). Studien an anatomischen Präparaten ergaben eine Inzidenz von Schmorl'schen Knoten von 36% bis 79% (Schmorl 1928, Hilton 1976, Salujy 1986, Malmivaara 1987, Digiovanni 1989). Obwohl meist asymptomatisch, können Schmorl'sche Knoten auch Beschwerden verursachen. Hamanishi fand Schmorl'sche Knoten bei 9,4% von 106 asymptomatischen Patienten und bei 19% von 400 Patienten mit Rückenschmerzen im Bereich der LWS (Hamanishi 1994). Die meisten Schmorl'schen Knoten werden zufällig auf Thorax- oder Lendenwirbelsäulenaufnahmen entdeckt. Nur 5-35% der histologisch



oder MR-tomographischen nachweisbaren Schmorl'schen Knoten können dabei auf konventionellen Röntgenaufnahmen erkannt werden (Malmivaara 1987, Yasuma 1988, Hamanishi 1994).

Schmorl'sche Knoten treten spontan auf oder können aus einer vermehrten axialen Belastung resultieren, besonders bei jungen Sportlern oder nach Traumata (Svärd 1990). Pathologische Prozesse, die zu einer Schwächung der knöchernen Struktur eines Wirbelkörpers führen, wie z.B. Osteoporose, maligne Erkrankungen oder ein primärer oder sekundärer Hyperparathyreoidismus, prädisponieren für intraossäre kartilaginäre Hernien (Resnick 1978).

## 2.3 Grundlagen der Magnetresonanztomographie

### 2.3.1 Kurzbeschreibung der Magnetresonanztomographie

Das physikalische Prinzip der Magnetresonanztomographie beruht auf der magnetischen Kernresonanz (Nuklear Magnetik Resonance, NMR), welche bereits 1946 von Bloch und Purcell entdeckt wurde (Bloch 1946, Purcell 1946). Erst 1976 entwickelte Lauterbur ein auf diesem Prinzip basierendes bildgebendes Verfahren (Lauterbur 1973). Im Laufe der Zeit wurden immer kürzere Messzeiten und höhere Auflösungen ( $< 1 \text{ mm}^2$ ) erreicht, so dass seit 10 Jahren dieses Verfahren für die klinische Routine verfügbar ist. Es bietet gegenüber der Computertomographie den Vorteil, dass der Patient nicht einer ionisierenden Strahlung ausgesetzt werden muß. Für das auf dem Prinzip der magnetischen Kernresonanz basierende Bildgebungsverfahren sind die Bezeichnungen Magnetresonanztomographie (MRT) sowie Kernspintomographie (KST) gebräuchlich. (Stöber 1990)

Die Magnetresonanztomographie bietet einige grundsätzliche Vorteile gegenüber anderen bildgebenden Verfahren. Die Darstellungsebene, also die Richtung des Schnittbildes, ist frei wählbar und der Gewebekontrast kann durch unterschiedliche Aufnahmeparameter der Sequenzen verändert werden. Weitere Variable, die die örtliche Auflösung und das Signal-zu-Rausch-Verhältnis beeinflussen, sind die Schichtdicke und die Aufnahmematrix. Eine Verbesserung der Auflösung ist dabei immer mit einer Abnahme des Signal-Rausch-Verhältnisses verknüpft. Weitere wichtige Einflußgrößen sind die chemische Verschiebung und die magnetische Suszeptibilität.

Zur Abbildung der hyalinen Knorpelabschlussplatte sind die coronare und die sagittale Schichtung notwendig. Die Beurteilung in axialer Ebene ist nicht ausreichend möglich, selbst wenn eine geringe Schichtdicke von 2-3 mm gewählt wird. Aus diesem Grund ist die an die axiale Schichtführung gebundene Computertomographie nur schlecht zur Beurteilung der hyalinen Abschlussplatte geeignet. In dieser Untersuchung wird sowohl die sagittale als auch die coronare Schichtung angewendet.

### 2.3.2 Signalintensitätsparameter

Die Signalintensität von Geweben in magnetischer Resonanz ist abhängig von ihrer Spindichte, den Relaxationszeiten  $T_1$  und  $T_2$ , der chemischen Verschiebung, den relaxationsbeschleunigenden Einflüssen einer sich ändernden magnetischen Suszeptibilität und der Spindiffusion. Diese Parameter sind gewebeabhängig und bei einem definierten äußeren Magnetfeld  $B_0$  konstant. Beeinflussbare Größen der Signalintensität sind die sequenzspezifischen Parameter Repetitionszeit  $TR$ , Echozeit  $TE$  und der Anregungswinkel  $\alpha$ . Durch geeignete Wahl dieser veränderlichen Akquisitionsparameter kann das Resonanzsignal unterschiedlicher Organe und Gewebe und damit der Gewebekontrast beeinflusst werden.

#### 2.3.2.1 Spindichte-Kontrast

Die Spindichte  $N(H)$  ist abhängig vom Wasser- und Fettgehalt der Gewebe. Dieser ist in menschlichen Geweben relativ konstant und hoch. In Geweben mit niedrigerem Wassergehalt befindet sich häufig ein erhöhter Fettgehalt wie z.B. im Knochenmark, im Gehirn oder im Fettgewebe. Nur kompakter Knochen und Bindegewebsstrukturen haben eine deutlich niedrigere Spindichte. Daher spielt der Spindichte-Kontrast in der magnetresonanztomographischen Bildgebung im Vergleich zu den Relaxationszeiten  $T_1$  und  $T_2$  nur eine geringe Rolle.

#### 2.3.2.2 $T_1$ -Relaxation

Die  $T_1$ -Zeit beschreibt die zeitliche Rückkehr der Längsmagnetisierung  $M_z$  nach einem Auslenkimpuls in die Ausgangslage und wird als Spin-Gitter-Relaxation bezeichnet. Die  $T_1$ -Zeit eines Gewebes ist definiert als die Zeit, nach der 63,2% der Spins relaxiert sind. Im Rahmen einer Bildgebungssequenz werden die Anregungen mit dem Zeitintervall  $TR$  wiederholt. Bei kurzem  $TR$  erreicht  $M_z$  zwischen den einzelnen Auslenkimpulsen nicht mehr den Gleichgewichtszustand, und nur ein unterschiedlicher Anteil der Spins steht für eine erneute Anregung zur Verfügung. Dies führt zu einer Abschwächung des Resonanz-

signals in den folgenden Anregungen. Der optimale Zeitpunkt für die Auslesung des Resonanzsignals ist abhängig von den T1-Zeiten der zu differenzierenden Gewebe.

### **2.3.2.3 T2-Relaxation**

Aufgrund von Interaktionen zwischen Atomkernen mit magnetischen Eigenschaften verschwindet das Signal aus einer Probe schneller, als dies allein durch den T1-Prozeß bedingt wäre. Dieses hängt von einer zweiten, gewebecharakteristischen Relaxationszeit ab, der Spin-Spin-Relaxationszeit. Sie wird auch als transversale Relaxation bezeichnet und durch die T2-Zeit beschrieben. Die Amplitude des Kernspin-Resonanzsignals ist von der Protonenkonzentration der Gewebeprobe abhängig, der exponentiell abfallende zeitliche Verlauf wird durch die longitudinale und transversale Relaxationszeit charakterisiert. Die T2-Zeit beschreibt den Verlust der Synchronisation der Präzessionsbewegungen aller angeregten Protonen in der transversalen Xy-Ebene, die T1-Zeit die Rückkehr der Auslenkung der Spinachse zur Parallelität im Magnetfeld (Seiderer 1991). T1- und T2-Zeiten hängen von einer Vielzahl von Parametern ab. Dazu gehören die Resonanzfrequenz, die Temperatur, die Umgebung der angeregten Atomkerne und das Vorhandensein paramagnetischer Ionen oder Moleküle. Sie sind für unterschiedliche Gewebearten (flüssige, solide, fetthaltige Strukturen) verschieden.

### **2.3.2.4 Chemische Verschiebung**

Die klinische Bildgebung der Magnetresonanztomographie basiert auf der Ableitung von Resonanzphänomenen des Protonenspektrums. Der chemische Bindungszustand der Protonen hat dabei Einfluß auf die Abschirmwirkung der Hüllenelektronen und führt zu unterschiedlichen Resonanzfrequenzen bei konstantem äußeren Magnetfeld  $B_0$  (Proctor 1950). Das Protonenspektrum biologischer Gewebe besteht im Wesentlichen aus zwei Resonanzlinien, dem Peak der fettgebundenen Protonen (CH<sub>2</sub>-Gruppen) und dem Peak der wassergebundenen Protonen (OH-Gruppen). Die relative Verschiebung der Resonanzfrequenzen zueinander wird als chemische Verschiebung bezeichnet und in 'parts per

million' (ppm) angegeben. Die Resonanzfrequenz der CH<sub>2</sub>-Gruppen liegt im Vergleich zu den OH-Gruppen um 3,6 ppm niedriger, das heißt sie ist bei 1,0 Tesla um 152 Hz und bei 1,5 Tesla um 227 Hz niedriger. Da die Breite der Resonanzlinien von der magnetischen Induktion relativ unabhängig ist, die Aufspaltung der Resonanzlinien aber mit der magnetischen Induktion linear anwächst, werden die Frequenzabstände mit zunehmender magnetischer Induktion größer, und die Resonanzlinien lassen sich besser voneinander trennen. Dies hat Auswirkungen auf frequenzselektive Fettsignalunterdrückungstechniken. Unterschiedliche Resonanzen von CH<sub>3</sub>-, -HC=CH- und O-CH<sub>2</sub>- Gruppen spielen für die klinische Bildgebung keine Rolle.

Bei nur zwei unterschiedlichen Frequenzen ergibt sich bei Gradientenecho-Sequenzen durch den vektoriellen Charakter der Magnetisierung ein sinusförmiger Verlauf der Signalintensitäten in Abhängigkeit von der Echozeit TE, der jeweils bei paralleler bzw. antiparalleler Einstellung der transversalen Magnetisierung der Fett- und Wasserkomponente zu einer zyklischen Signalmaximierung bzw. -minimierung führt (Seiderer 1991).

### 2.3.3 Sequenzen

Der kombinierte Vorgang der T<sub>1</sub>- und T<sub>2</sub>-Relaxation nach einer einmaligen 90°-Anregung wird freier Induktionszerfall (FID, free induction decay) genannt. Die Relaxationszeiten T<sub>1</sub> und T<sub>2</sub> werden durch die physikalische und chemische Umgebung der relaxierenden Atomkerne bestimmt. Da das aus dem FID erhaltene Resonanzsignal lediglich der zeitlichen Entwicklung der xy-Magnetisierung entspricht, liefert der FID ausschließlich Informationen über T<sub>2</sub>, nicht jedoch über T<sub>1</sub>. Die gewebespezifischen Relaxationszeiten T<sub>1</sub> und T<sub>2</sub> kommen mit dieser Technik nicht zum Ausdruck. Durch eine Kombination von 90°- und 180°-Impulsen zu so genannten Pulssequenzen können die Einflüsse unterschiedlicher T<sub>1</sub>- und T<sub>2</sub>- bzw. T<sub>2</sub>\*- Zeiten für die Bildgebung gewichtet werden. Variiert man die Aufnahmeparameter bei gleicher Pulssequenz, so lassen sich aus den Signalintensitätsveränderungen die Relaxationszeiten berechnen. Da nur die Magnetisierungskomponente in der xy-Ebene einer direkten Messung zugänglich ist, enthalten alle Pulssequenzen mindestens einen Anregungsimpuls ungleich 180°.

### 2.3.3.1 Spinecho-Sequenz

Die Standardbildgebung der Magnetresonanztomographie erfolgt mit Spinecho-Sequenzen. Die Pulsfolge einer Spinecho-Sequenz besteht aus einem initialen  $90^\circ$ -Impuls, dem nach der Hälfte der Echozeit (TE) ein  $180^\circ$ -Impuls folgt. Der  $180^\circ$ -Impuls führt bei zeitlich konstanten Magnetfeldinhomogenitäten zu einer vollständigen Kompensation der auftretenden Spindephasierungen. Wegen der zeitsymmetrischen Platzierung des  $180^\circ$ -Impulses zwischen Anregung und Auslesung wird jede Phasenverschiebung vor dem  $180^\circ$ -Impuls durch den Hochfrequenzimpuls invertiert und kompensiert sich bis zum Zeitpunkt der Echoauslesung zu Null.

Die Signalintensität des jeweiligen Gewebes ist bei der Spinecho-Sequenz sowohl von der Protonendichte  $N(H)$  als auch den Relaxationszeiten  $T_1$  und  $T_2$  abhängig. Da die meisten pathologischen Veränderungen zu einer Verlängerung der  $T_2$ -Zeiten führen, die das Ausmaß der  $T_1$ -Zeit Veränderungen übersteigt, kommt dem Nachweis und damit der Abbildung der transversalen Relaxationszeit ( $T_2$ -Kontrast) ein hoher diagnostischer Stellenwert zu.

Gewebe mit kurzem  $T_1$  wie z.B. Fett relaxieren im Zeitintervall TR rascher und vollständiger als solche mit langem  $T_1$  und werden bei identischer Spindichte und  $T_2$  signalreicher dargestellt. Dieser Unterschied reduziert sich bei langen TR-Zeiten durch die fast vollständige Relaxation aller Substanzen, unabhängig von deren  $T_1$ . Substanzen mit langer  $T_2$ -Zeit wie z.B. Wasser weisen auch lange  $T_1$ -Werte auf. Bei kurzen Echozeiten TE besteht wegen der geringen z-Magnetisierung nur eine geringe Signalintensität. Bei Verlängerung von TE kommt es nur zu einer geringen Abnahme der Signalintensität aufgrund der langen  $T_2$ -Zeit, so dass ab einem bestimmten Zeitpunkt die Signalintensität über der des Gewebes mit kurzer  $T_1$ -Zeit liegt. Durch Anwendung kurzer Echozeiten TE ( $<30\text{ms}$ ) und kurzer Repetitionszeiten TR ( $<1000\text{ms}$ ) werden so genannte  $T_1$ -gewichtete Aufnahmen mit relativ signalreicher Darstellung von Geweben mit kurzer  $T_1$ -Zeit erzeugt, während lange TE ( $>70\text{ms}$ ) und TR ( $>2000\text{ms}$ ) zu  $T_2$ -gewichteten Aufnahmen

mit signalreicher Darstellung von Geweben mit langer T2-Zeit führen. Ein Spindichtekontrast wird durch Anwendung kurzer TE und langer TR erreicht.

### **2.3.3.2 Gegenphasierete Spinecho-Sequenz**

Normalerweise erfolgt bei Spinecho-Sequenzen wegen der symmetrischen Platzierung des 180°-Impulses die Auslesung des Signals zum Zeitpunkt der vollständigen Spinrephasierung. Die Magnetisierungsvektoren der Fett- und Wasserprotonen sind parallel ausgerichtet ('in phase') und es erfolgt eine Addition des Signals der fett- und wasser gebundenen Protonen.

Die Differenz der Präzessionsfrequenzen fett- und wasser gebundener Protonen beträgt 3,6 ppm. Bei einer magnetischen Induktion von 1,0 bzw. 1,5T und einer Larmorfrequenz von 42,5 bzw. 63,8 Mhz entspricht dies einer Frequenzdifferenz von 147 bzw. 225 Hz. Dies führt zu einer periodischen Phasenverschiebung alle 6,7 ms (1/147 s) bzw. 4,4 ms (1/225 s). Bei asymmetrischer Platzierung des 180°-Impulses. Dabei muss der zeitliche Abstand des 180°-Impulses vom Zeitpunkt der Echoauslesung TE um 6,7/2 ms bzw. 4,4/2 ms different zum Zeitintervall zwischen 90°- und 180°-Impuls sein. Es kommt zur entgegengesetzten Phasenbeziehung der fett- und wasser gebundenen Protonen ('opposed phase') zum Auslesezeitpunkt (Dixon 1985, Blatter 1985). Daraus resultiert eine Subtraktion des Magnetisierungsvektors der Fett- und Wasserprotonen.

### **2.3.3.3 Turbo-Spinecho-Sequenz**

Bei herkömmlichen Spinechosequenzen wird pro Anregung nur ein Spinechosignal erzeugt. Dies führte besonders bei Spindichte- und T2-gewichteten Aufnahmesequenzen mit langer Repetitionszeit zu 'ungenutzten' Wartezeiten während des Sequenzablaufs. Durch Schaltung zusätzlicher 180°-Impulse können, in Kombination mit jeweils einer erneuten Ortskodierung, mit demselben Anregungsimpuls zusätzliche Spinechos erzeugt und ausgelesen werden. Diese so genannten Turbo- oder Fast-Spinecho-Sequenzen haben die

konventionellen Spinecho-Sequenzen zumindest für die T2-gewichtete Bildgebung fast vollständig ersetzt. Je nach Anzahl der zusätzlich pro Anregung akquirierten Echos reduziert sich die Aufnahmezeit um bis zu 80 Prozent.

#### **2.3.3.4 Gradientenecho-Sequenz**

Bei Spinechosequenzen erfolgt die Spinrephasierung durch einen 180°-Impuls. Ein 'Spinecho' ohne 180°-Impuls lässt sich durch Vorzeichenumkehr von Gradientenfeldern erzeugen. Jedes Gradientenfeld für die Ortskodierung führt zu Spindephasierungen über unterschiedliche Resonanzfrequenzen der räumlich verschiedenen Spins. Das Resonanzsignal wird durch eine Schaltung exakt entgegengesetzter Kompensationsgradienten erreicht, die in ihrer Größe den dephasierenden Gradientenfeldern entsprechen, jedoch ein entgegengesetztes Vorzeichen haben. Spindephasierungen durch Magnetfeldinhomogenitäten des statischen Feldes  $B_0$ , durch Einflüsse geänderter magnetischer Suszeptibilität und die chemische Verschiebung sowie zeitlich und räumlich variable Magnetfelder können auf diese Weise nicht rephasiert werden (Czervionke 1988). Diese im Gegensatz zu Spinecho-Sequenzen zusätzlichen Einflüsse auf die Signalintensität können vermehrte Bildartefakte bedeuten, aber auch bei geeigneter Sequenzwahl als bildgebende Parameter maximiert und diagnostisch eingesetzt werden.

Die als Gradientenecho (GE)-Sequenzen bezeichneten Verfahren nutzen jeweils nur einen Teil der insgesamt zur Verfügung stehenden longitudinalen Magnetisierung und wurden 1985 eingeführt (Frahm 1985, Frahm 1986, Haase 1986). Gemeinsam ist diesen Verfahren die Anwendung von Auslenkwinkeln  $\leq 90^\circ$ , mit denen sich eine hohe Quermagnetisierung bei minimaler Reduktion der Längsmagnetisierung erreichen lässt. Eine Gleichgewichtsmagnetisierung in z-Richtung ( $M_z$ ) durch Signalverluste bei HF-Anregung und Signalgewinne durch T1-Relaxation während des Ablaufes der Messsequenz stellt sich erst im Verlauf mehrerer HF-Auslenkimpulse ein. Je größer der Auslenkwinkel und je kürzer die Repetitionszeit TR ist, desto mehr Anregungen sind hierfür erforderlich.



### 2.3.3.5 Gespoilte und refokussierte Gradientenecho-Sequenz

Es lassen sich zwei verschiedene Techniken unterscheiden. Bei gespoilten GE-Sequenzen, z.B. FLASH (fast low angle shot) wird mit Hilfe eines Spoilgradienten eine eventuell vorhandene Restmagnetisierung in der xy-Ebene nach dem Auslesen des Signals vollständig eliminiert (Wood 1987, Crawley 1988, Meulen 1988). Da es bei langen Repetitionszeiten in jedem Fall zu einer vollständigen Relaxation der Längsmagnetisierung kommt, ist das Signalverhalten von gespoilten und refokussierten GE-Sequenzen, d.h. GE-Sequenzen ohne Spoilgradienten, z.B. FISP (fast imaging with steady precession) für lange TR gleich.

Für die Aufzeichnung parametergewichteter Bilder mit gespoilten Gradientenecho-Sequenzen gelten prinzipiell die gleichen Gesetzmäßigkeiten wie für Spinecho-Sequenzen. So kann eine T1-Gewichtung durch Verkürzung von TR und TE eine Protonendichte-Gewichtung durch Verlängerung von TR und Verkürzung von TE sowie eine T2\*-Gewichtung durch Verlängerung von TR und TE erreicht werden. Dabei wird die T1-Gewichtung durch einen großen Auslenkwinkel, die T2\* und Protonendichte-Gewichtung durch einen kleinen Auslenkwinkel begünstigt. Während bei der Spinechotechnik der Zerfall der transversalen Magnetisierung durch T2 gegeben ist, beeinflussen bei der Gradientenechotechnik weitere Faktoren wie Magnetfeldinhomogenitäten und die magnetische Suszeptibilität die transversale Relaxation. Spindephasierungen aufgrund zeitlich konstanter Magnetfeldinhomogenitäten (statisches Magnetfeld, Gradientenfelder), Suszeptibilität und chemischer Verschiebung werden bei Gradientenechotechniken nicht rephasiert. Damit ist der Signalzerfall bei den Gradientenechotechniken nicht durch T2 sondern durch eine scheinbar verkürzte Relaxationszeit T2\* gegeben (Sebag 1990). Suszeptibilitätsdifferenzen werden im Knochenbinnenraum in erster Linie durch trabekulären Knochen verursacht (Rosenthal 1990). Dies kann diagnostisch beim Vorliegen pathologischer Prozesse wie Osteodestruktionen und Osteosklerosen eingesetzt werden.

Ein Vorteil von Gradientenechoverfahren besteht darin, daß bei Anwendung kleiner Auslenkwinkel schon bei sehr kurzen Repetitionszeiten eine weitgehende z-Relaxation eintritt, die im Vergleich zu Spinechotechniken zu höheren Signalintensitäten führt. Da die longitudinale Relaxation bei Gradientenechotechniken bereits für kurze TR-Zeiten

große Werte erreicht, sind damit erzeugte Bilder weitgehend unabhängig von der Relaxationszeit T1 (Seiderer 1990). Die im Untersuchungsvolumen deponierte Energie steigt mit dem Quadrat des Auslenkwinkels an. Die Verwendung niedriger Auslenkwinkel und das Fehlen des 180°-Impulses reduziert so die im Gewebe deponierte Energie im Vergleich zur Spinechotechnik. Die erreichbaren kurzen Echozeiten führen zu einer hohen Signalamplitude und einem hohen Signal-Rausch-Verhältnis. Während bei der Spinechotechnik die Einstrahlung des 180°-Impulses ein relativ langes Zeitintervall beansprucht, entfällt diese Präparationszeit bei der Gradientenechotechnik. Das Kontrast-Rausch-Verhältnis (KRV) nimmt bei GE-Sequenzen bei einer Verlängerung der Repetitionszeit von 100 ms auf 900 ms kontinuierlich zu, während für SE-Sequenzen bei TR-Verlängerung das KRV abnimmt (Seiderer 1994).

#### **2.3.4 Fettsignalunterdrückung**

Für die klinische Bildgebung ist es unter bestimmten Umständen vorteilhaft, das Fettsignal zu unterdrücken. Pathologische Prozesse wie Tumore, Entzündungen, Traumatisierungen oder Überlastungen gehen in der Regel mit Ödemen unter Einlagerung freien Wassers einher. In diesen Fällen kann eine fokale Pathologie häufig erst nach Unterdrückung des Fettsignals erkennbar sein. Die Anwendung von paramagnetischen Kontrastmitteln führt über eine Verkürzung der T1-Zeit zu einer Signalintensitätssteigerung in vermehrt durchbluteten Geweben. Hierdurch kann es zu einer Maskierung der krankhaften Prozesse in der unmittelbaren Umgebung von fetthaltigem Gewebe kommen. In diesen Situationen kann eine Unterdrückung des Fettsignals pathologische Prozesse sichtbar machen, besonders wenn keine native Vergleichsmessung vorliegt.

## **3 Methodik**

### **3.1 Präparate**

Fünfzehn Präparate der Lendenwirbelsäule von frischen menschlichen Leichen, die das Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. Eisenmenger) in dankenswerter Kollegialität zur Verfügung stellte, wurden für die Messstudien verwendet. Die Spender der Präparate waren zwischen 18 bis 95 Jahre alt (18, 25, 2x26, 36, 40, 46, 53, 2x56, 2x57, 60, 74, 95). Elf Wirbelsäulen stammten von Männern, vier von Frauen. Die Untersuchung eines LWS-Präparats musste von der Auswertung ausgeschlossen werden, da es teilweise erheblich mazeriert war. Ein weiteres Wirbelsäulenpräparat war durch Osteochondrosen so verändert, dass es nicht in die Korrelationswertung miteinbezogen werden konnte, da alle Bandscheiben zerstört und hyaline Knorpelabschlussplatten nicht mehr erkennbar waren. Die übrigen Wirbelsäulenpräparate waren in einem guten Zustand. Die Aufbereitung der Präparate übernahm Prof. Dr. med. Randolph Penning vom Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München, dem an dieser Stelle für seine kollegialen Hilfeleistungen sehr gedankt werden soll. Aus den Wirbelsäulen wurden dabei die Wirbelbögen an den Pedikeln abgesägt und dann die 5 Segmente der vorderen LWS von der Wirbelsäule herausgetrennt. Es entstanden Blöcke aus fünf Wirbelkörpern und vier Bandscheiben (siehe Skizze). Gelagert wurden die Präparate bei -18 Grad Celsius in einer Tiefkühltruhe der Anatomischen Anstalt der Ludwig-Maximilians-Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. R. Putz).

### 3.2 Magnetresonanztomographische Untersuchung

Die nach Entnahme durch das Rechtsmedizinische Institut der LMU München sofort auf -20 Grad Celsius tiefgefrorenen Wirbelsäulenpräparate wurden für die magnetresonanztomographischen Messungen über mindestens 16 Stunden bis auf Raumtemperatur aufgetaut.

Alle Messungen wurden im Institut für Klinische Radiologie der Ludwig-Maximilians-Universität München, Klinikum Großhadern, an einem Hochfeld- Magnetresonanztomographen (1,5 Tesla, Magnetom Vision) der Firma Siemens AG, Erlangen durchgeführt.

Hierbei wurden die Wirbelkörperpräparate mit einer zirkular-polarisierten Sendempfangsspule untersucht. Die Spulen sind normalerweise für hochaufgelöste Darstellungen des Kiefergelenks vorgesehen. Hierzu ist eine Kopfspule mit zwei Empfangsspulen, die einen Durchmesser von 50 mm haben, kombiniert. In annähernder Helmholzanordnung kann ein Volumen von ca. 80\*80\*80 mm dargestellt werden. Um die Präparate im Zentrum der Spule zu fixieren, wurden Zellstoff und Schaumstoffpacks benutzt.

Es wurden sieben Präparate in sagittaler und sieben Präparate in coronarer Schichtführung untersucht. Ein Präparat konnte, wie erwähnt, für die Untersuchung wegen Mazeration nicht verwendet werden. Pro Messdurchlauf ließen sich bei einem sichtbaren Bereich von 80 mal 80 Millimeter (Field of View, FOV) jeweils zwei Wirbelsegmente darstellen. Da die Präparate aus 4-5 Wirbelsegmenten bestanden, wurde jedes Präparat zweimal durchgemessen. Insgesamt wurden so pro Wirbelsäule 40, insgesamt also 56 Wirbelsegmente untersucht. Dies entspricht 112 untersuchten Deck- beziehungsweise Grundplatten.

### 3.2.1 Pulssequenzen für die Präparatemessungen

Bei allen 56 Wirbelsegmenten wurden jeweils 7 Sequenzen in sagittaler oder coronarer Schichtführung gemessen. Bei 8,5 Wirbelsäulen wurde im Messprotokoll bei der Sequenz FLASH 3D ein Anregungswinkel  $\alpha$  von  $30^\circ$  verwendet, bei 7,5 Wirbelsäulen  $60^\circ$ . Zwei Wirbelsegmente (Wirbelsäule 4) mit den Zeichen einer erosiven intervertebralen Osteochondrose wurden sowohl in sagittaler als auch in coronarer Schichtführung dargestellt.

Das Protokoll für die Untersuchung umfasste dabei folgende Pulssequenzen:

Übersichtsaufnahmen:

scout.wca TR=25 msec; TE=6 msec; transversal

scout.wca TR=25 msec; TE=6 msec; sagittal

Spinecho-Sequenzen:

SE: TR=500ms; TE=20ms (T1 gewichtetes Bild)

TSE: TR=4200ms; TE=17ms (T2 gewichtetes Bild)

TSE: TR=4200ms; TE=119ms (Protonengewichtetes Bild)

Gradientenechosequenzen:

FLASH 2D 90: TR=608ms, TE=15ms, Anregungswinkel  $\alpha=90^\circ$

FLASH 2D 30: TR=561ms, TE=15ms, Anregungswinkel  $\alpha=30^\circ$

FLASH 3D 30: TR=47ms, TE=15ms, Anregungswinkel  $\alpha=30^\circ$

FLASH 3D 60: TR=53ms, TE=11ms, Anregungswinkel  $\alpha=60^\circ$

DESS 3D 40: TR=26.8ms, TE=9ms, Anregungswinkel  $\alpha=40^\circ$

T1-gewichtete SE-Sequenz:	TR=500ms FOV=50 mm AC=3	TE=20ms SL=3 mm TA=6:27
T2-gewichtete Turbo-SE-Sequenz:	TR=4200ms FOV=80 mm AC=3	TE=17ms SL=3 mm TA=8:54
Protonendichte gewichtete Turbo-SE Sequenz:	TR=4200ms FOV= 80 mm AC=3	TE=119 SL=3 mm TA: 5:63
FLASH 2D GE-Sequenz:	TR=561ms $\alpha=30^\circ$ FOV=80 mm AC=3	TE=15ms SL=3 mm TA=6:14
FLASH 2D GE-Sequenz:	TR=608ms $\alpha=90^\circ$ FOV=80 mm AC=3	TE=15ms SL=3 mm TA=6:45
FLASH 3D GE-Sequenz: (mit Fettsättigung)	TR=53ms $\alpha=30^\circ$ bzw. $60^\circ$ FOV=80 mm AC=3	TE=11ms SL=3 mm TA=9:05
DESS 3D Sequenz:	TR=26,8ms $\alpha=40^\circ$ FOV=80 mm AC=3	TE=9.0ms SL=3 mm TA=8:18

Tab. 1: Sequenzangaben der einzelnen verwendeten Untersuchung. Abkürzungen: SE – Spinecho –(Sequenz); GE – Gradientenecho –(Sequenz); FLASH – Fast Low Angel Shot; TR – Repetitionszeit; TE – Echozeit;  $\alpha$  – Flipwinkel; FOV – field of view; SL – Schichtdicke; AC – Akquisition; TA – Applikationszeit.

Im Folgenden sind Beispiele für die verschiedenen angewendeten Messungen abgebildet:

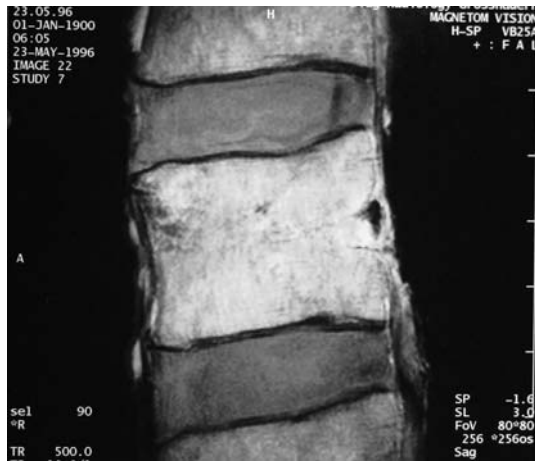


Abb. 5: SE: TR=500ms; TE=20ms  
(T1 gewichtetes Bild)



Abb. 6: TSE: TR=4200ms; TE=17ms  
(T2 gewichtetes Bild)



Abb. 7: TSE: R=4200ms; TE=119ms  
(Protonendichte gewichtetes Bild)

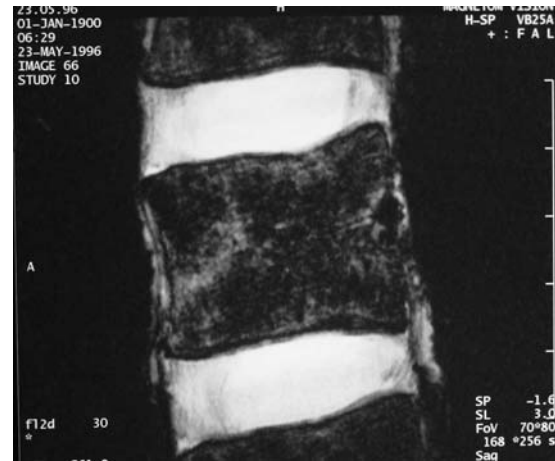


Abb. 8: GE: FLASH 2D 30,  
TR=608ms, TE=15ms,  $\alpha=30^\circ$

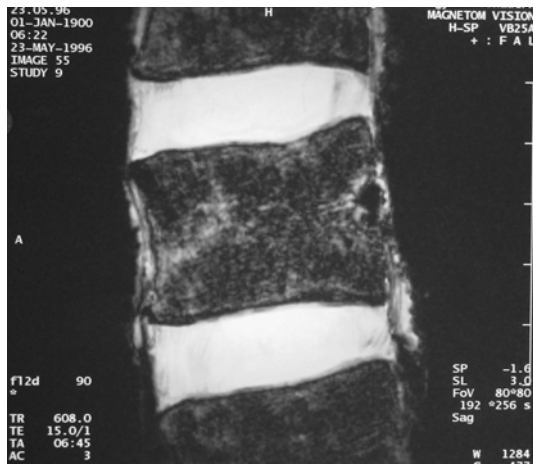


Abb. 9: GE: FLASH 2D 90

TR=608ms, TE=15ms,  $\alpha=90^\circ$



Abb. 10: GE: FLASH 3D60

TR=53ms, TE=11ms,  $\alpha=60^\circ$

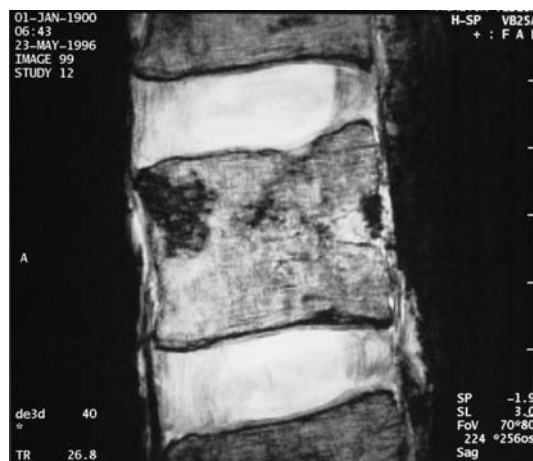


Abb. 11: GE: DESS 3D 40°

TR=26.8ms, TE=9ms,  $\alpha=40^\circ$



### **3.3 Makroskopische und histologische Aufarbeitung der Präparate**

#### **3.3.1 Makroskopische Befunde**

Die Makroskopische Aufarbeitung, Fotografie und Kontaktradiographie der Präparate wurde in der Anatomischen Anstalt der Ludwig-Maximilians-Universität München mit freundlicher Unterstützung von Univ. Prof. Dr. Dr.h.c. R. Putz, Direktor der Anatomischen Anstalt, durchgeführt. Besonderer Dank gebührt an dieser Stelle auch seinen Mitarbeitern Frau Elisabeth Mayer und den Präparatoren Axel Unverzagt und Michael Becker.

Vor dem Sägen wurden die Präparate bei  $-80^{\circ}$  Celsius 24 Stunden tiefstgefroren.

Der Block aus Wirbelkörper und Bandscheiben wurde längs in 3 mm dicke Scheiben, analog zur Schichtdicke und Schichtorientierung im MRT, zersägt. Die abgeschätzte Mittellinie des Präparats war hierfür Ausgangspunkt. Dabei dienten die processi spinosi bei den sagittalen und die Parallele zu den Ansätzen der processi transversi bei den coronaren Präparaten als Orientierungshilfe. Aus der auf diese Weise längs-halbierten Wirbelsäule wurden mittels einer auf 3 Millimeter eingestellten Anschlagsschiene die Präparatscheiben herausgesägt. Anschließend wurden die Scheiben unter fließendem Wasser mit einem Pinsel abgewaschen, um sie von Sägestaub, Blut und losem Weichteilgewebe zu befreien.

#### **3.3.2 Histologie**

Von Präparatscheiben mit Modellcharakter oder besonderen pathologischen Veränderungen, wie zum Beispiel Bandscheibendegenerationen, Schmorl'sche Knoten, erosiven Osteochondrosen und Cupid's bow Phänomen wurden Proben zur histologischen Untersuchung genommen. Die histologische Aufarbeitung erfolgte durch Priv.-Doz. Dr. med. M. Weis im Pathologischen Institut der Ludwig-Maximilians-Universität München (Direktor Prof. Dr. med. U. Löhrs). Die Präparate wurden fixiert, in Paraffin eingebettet und für die Lichtmikroskopie geschnitten. Es wurden Hämatoxylin-Eosin (HE)- und

Elastika-van-Gieson (EvG)- Färbungen angefertigt. Ausgewertet und dokumentiert wurde von Lupenvergrößerung bis zur 100-fachen Vergrößerung.

### **3.3.3 Mikroradiographie**

Jede Präparatscheibe wurde unter Verwendung einer Feinstfokusröhre mikroradiographiert. Die Aufnahmen erfolgten in der Anatomischen Anstalt der Ludwig-Maximilians-Universität München mit Unterstützung von Univ. Prof. Dr. Dr.h.c. R. Putz , Direktor der Anatomischen Anstalt. Es wurde ein Aufnahmegerät der Firma Hewlett Packard mit einer Feinstfokusröhre (Faxitron) verwendet. Unter Verwendung eines feinzeichnenden folienlosen Materialprüffilms (Firma Kodak) betrug die Aufnahmezeit bei 25 KeV Röhrenspannung und 5 mA Röhrenstrom zwischen 45 und 60 Sekunden.

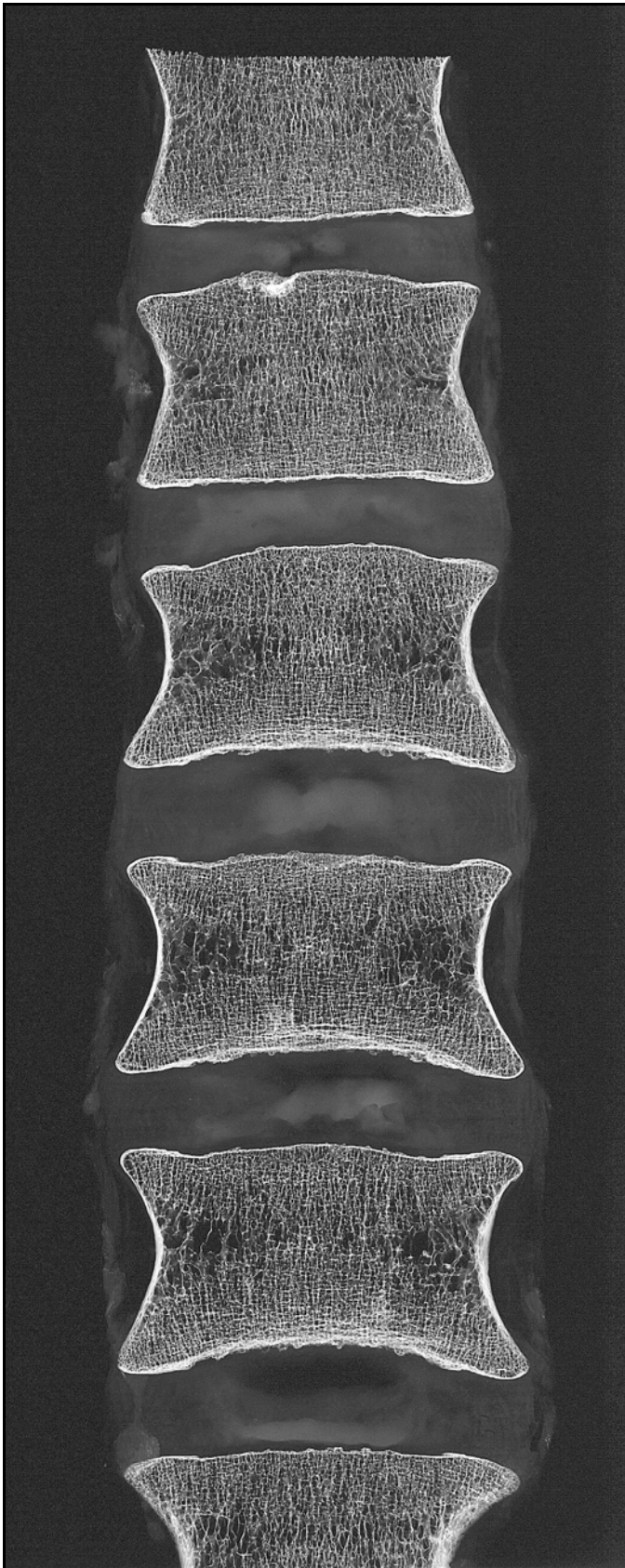


Abb. 12: Kontakttradiographie einer coronar geschnittenen Wirbelsäule eines 57-jährigen Mannes. Dargestellt sind die Segmente Th12/L1 – L5-S1. Schmorlscher Knoten in Deckplatte LWK1.

### **3.3.4 Makroskopische Fotodokumentation**

Die Makroskopische Fotodokumentation erfolgte ebenfalls in der Anatomischen Anstalt. Von allen Präparaten wurde von allen auszuwertenden Scheiben Diapositivfilmaufnahmen angefertigt. Zur Bewertung wurde jeweils die Mittelschicht ausgewählt. Hierzu wurden die tiefgefrorenen Präparate angefeuchtet, mit Vermessungsskala versehen und die Vorder- und Rückseite exakt orthograd mit einem Fotostativ unter Verwendung eines Makrozoomobjektivs zu Mess- und Dokumentationszwecken fotografiert. Es wurde der Diafilm Fujichrom 64 für Kunstlicht verwendet. Makroskopische Befunde wie Spondylosen, Schmorl'sche Knoten und erosive Osteochondrosen wurden zusätzlich fotodokumentiert.

Auch die MRT-Aufnahmen wurden unter Verwendung eines Diafilms fotografiert. Dabei wurde der abgebildete Maßstab erfasst. Anhand der dokumentierten Maßstäbe aus den Präparafotografien und den MRT-Aufnahmen war ein exakter Größenvergleich abgebildeter anatomischer Strukturen möglich.

### **3.3.5 Vergleich der Präparate mit dem zugehörigem MR-Bild**

Von MRT-Bild und Präparatscheibe wurden pro Knorpelplatte je drei Messpunkte bestimmt. Diese waren bei den sagittal orientierten Scheiben anterior, in der Mitte, und posterior, bei den coronar orientierten Präparaten links lateral, medial und rechts lateral. Die Messpunkte wurden subjektiv an der am günstigsten messbaren Stelle festgelegt. Insgesamt standen für die Korrelation 48 Wirbelsegmente mit 96 Knorpelplatten zur Verfügung. Davon waren 21 Wirbelsegmente, also 42 Knorpelplatten, sagittal und 27 beziehungsweise 54 coronar ausgerichtet. Da die untersuchten Wirbelsäulen zum Teil erhebliche degenerative Veränderungen aufwiesen, traten Segmente und Segmentabschnitte auf, in denen keine Knorpelplatte mehr existierte. Es wurden insgesamt 269 Messpunkte an den Präparaten bestimmt, 124 Messpunkte auf sagittalen Präparatscheiben, 145 auf coronaren Präparatscheiben.

Für die Gegenüberstellung des Präparats mit den MRT-Bildern standen Vorder- und Rückseite der Mittelscheibe, welche auf Diapositiv fotografiert wurden, und die 3 mittleren Schichten des MR-Bildes, die ebenfalls auf Diapositivfilm dokumentiert worden waren, zur Verfügung. Durch direkten Vergleich wurde bestimmt, welche MRT-Schicht am besten mit welcher Seite des Präparates übereinstimmte. Dazu wurden beide mittels parallel ausgerichteter Diaprojektoren auf eine Leinwand projiziert. Um eine orthograde Projektion zu gewährleisten, wurden die Diaprojektoren so ausgerichtet, dass die Werte der Diagonalen gleich waren. Die parallele Projektion machte es möglich, dass die Messpunkte des MR-Bildes mit denen der Präparatscheiben weitestgehend übereinstimmten.

Zuvor wurden andere Verfahren zur Auswertung getestet. Es zeigte sich, dass sie nicht die Genauigkeit der schließlich verwendeten beschriebenen Methode erreichten. Diese sind:

- das Ausmessen der Präparate mit Lupe und Schublehre
- Abfotografieren auf Scharz-Weiß-Bilder und anschließendes Messen mit einer digitalen Vermessungsmethode, dem computergestützten ViDAS-Bildanalyse-system (ViDAS = Video Data Archiving System) der Anatomischen Anstalt der Ludwig-Maximilians-Universität München. Hierbei werden die Präparate über eine Videokamera in einen Computer eingelesen und können dann vermessen werden.
- die digitale Vermessung der MR-Bilder. Die Software des MRT-Computers verfügt nur über eine minimale Messgröße von einem Millimeter.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Quantitative Auswertung

#### 4.1.1 Die hyaline Knorpelabschlussplatte am Wirbelkörperpräparat

An den Wirbelkörperpräparaten der 14 ausgewerteten Lendenwirbelsäulen wurde an insgesamt 344 Messpunkten die Dicke der hyalinen Abschlussplatte bestimmt. Hierzu wurden, wie oben erwähnt, die Wirbelsäulen in Blöcke von 3mm dicken Scheiben analog zur Schichtdicke und Schichtorientierung im MRT gesägt und anschließend mit Maßstab orthograd auf Diapositiv fotografiert. Nach Projektion auf Leinwand wurde die hyaline Knorpelabschlussplatte identifiziert und die Dicke der Knorpelschicht gemessen. Pro Knorpelplatte wurden drei Messpunkte bestimmt. Diese lagen bei sagittaler Schnittführung vorne, in der Mitte und hinten, bei coronarer Schnittführung links, in der Mitte und rechts. Der Abstand zur knöchernen Randleite wurde mit 2mm festgelegt. Aufgrund von zum Teil erheblicher Degeneration am Präparat sowie Sägeartefakten konnten nicht an jedem Wirbelsegment 6 Messpunkte bestimmt werden.

Die hyaline Abschlussplatte der Wirbelsäulenpräparate hatte eine mittlere Knorpeldicke von 0,71mm an allen Messpunkten. Es gab keinen Unterschied zwischen den Knorpeldicken bei den coronar und den sagittal geschnittenen Präparaten.

Sagittal wurden insgesamt 169 Messpunkte bestimmt. Im Mittel war die Knorpelplatte 0,70mm dick bei einer Standardabweichung von 0,36. Im vorderen Abschnitt der Knorpelplatte wurde an 53 Messpunkten eine Dicke von 0,37mm gemessen (Standardabweichung 0,37), in der Mitte an 58 Messpunkten 0,52mm (Standardabweichung 0,22) und im hinteren Abschnitt an 58 Messpunkten 0,91mm (Standardabweichung 0,36).

Anzahl Messpunkte gesamt:	169
Mittelwert gesamt in mm:	0,70
Standardabweichung gesamt	0,36
Anzahl Messpunkte vorne	53
Mittelwert vorne sagittal:	0,65
Standardabweichung vorne	0,37
Anzahl Messpunkte Mitte	58
Mittelwert Mitte in mm	0,52
Standardabweichung Mitte	0,22
Anzahl Messpunkte hinten	58
Mittelwert hinten in mm	0,91
Standardabweichung hinten	0,36

Tab. 2: Messergebnisse der sagittal geschnittenen Wirbelsäulenpräparate

An den 175 Messpunkten der coronar geschnittenen Präparate wurde eine mittlere Knorpeldicke von 0,72mm gemessen (Standardabweichung 0,32). Am linken Rand war die hyaline Abschlussplatte an 59 Meßpunkten im Mittel 0,78mm dick (Standardabweichung 0,29), in der Mitte bei 60 Meßpunkten 0,58mm (Standardabweichung 0,33) und am rechten Rand bei 56 Meßpunkten 0,79mm (Standardabweichung 0,28).

Anzahl Messpunkte gesamt:	175
Mittelwert gesamt in mm:	0,72
Standardabweichung gesamt	0,32
Anzahl Messpunkte links	59
Mittelwert links in mm:	0,78
Standardabweichung links	0,29
Anzahl Messpunkte Mitte	60
Mittelwert Mitte in mm	0,58
Standardabweichung Mitte	0,33
Anzahl Messpunkte rechts	56
Mittelwert rechts in mm	0,79
Standardabweichung rechts	0,28

Tab. 3: Messergebnisse der coronar geschnittenen Wirbelkörperpräparate

Zur Korrelationsbestimmung mit den MRT-Bildern wurden 269 Messpunkte gewertet, 124 Messpunkte bei sagittaler Schnittführung und 145 bei coronarer Schnittführung. Nur an diesen Messpunkten konnte die Übereinstimmung der Schichten gewährleistet werden. Hierbei war die mittlere Knorpeldicke 0,83mm (Standardabweichung 0,28).

Die Verteilung der gemessenen Knorpeldicken in mm an allen Wirbelsäulenpräparaten entspricht der Normalverteilung nach Gauß. Dies wird in folgendem Histogramm verdeutlicht.

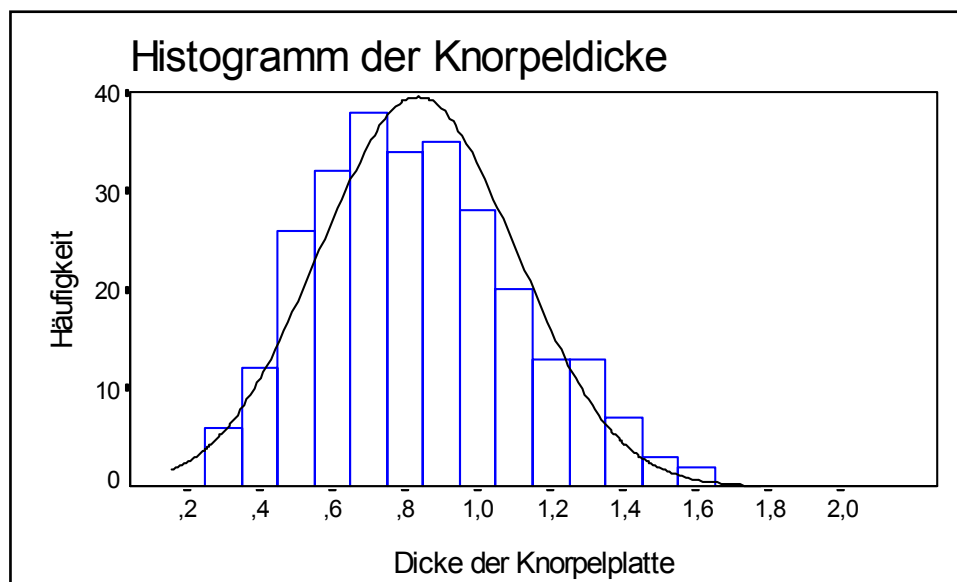


Abb. 13: Histogramm der gemessenen Knorpeldicken an den Wirbelsäulenpräparaten.

#### 4.1.2 Die hyaline Knorpelabschlussplatte in der hochauflösenden Magnetresonanztomographie

Von den Bildern der im Magnetresonanztomographen untersuchten Wirbelsäulenpräparate wurden zur Identifikation und Bestimmung der Knorpeldicke der hyalinen Abschlussplatte die Mittelschichten mit einem Maßstab auf Diapositiv abfotografiert. Um diese Messungen mit den Messungen der Wirbelsäulenpräparate zu



vergleichen, wurden die Diapositive der Präparate und der MRT-Bilder parallel auf eine Leinwand projiziert und die Messpunkte auf den korrespondierenden Schichten bestimmt. Dabei wurden die MRT Bilder zunächst auf die Darstellbarkeit der hyalinen Abschlussplatte überprüft. War die Knorpelplatte identifiziert, wurden die Messungen durchgeführt und anschließend verglichen.

Nach Übereinstimmung der Schichten konnten an den Wirbelsäulenpräparaten 269 Messpunkte der hyalinen Abschlussplatte bestimmt werden. Dabei verteilten sich 124 Messpunkte auf die sagittale Schichtführung und 145 auf die coronare Schichtführung.

Die Darstellung der Knorpelplatte mit dem hochauflösenden Magnetresonanztomographen war abhängig von den dort gemessenen Sequenzen. Dabei wich die gemessene Knorpeldicke bei einzelnen Sequenzen zum Teil deutlich von der Dicke am Präparat ab. Dies kann am folgenden Diagramm gezeigt werden. Dabei sind die mittlere Knorpeldicke und eine Standardabweichung dargestellt. Nicht berücksichtigt ist die allgemeine Abbildungshäufigkeit der einzelnen MRT-Sequenzen.

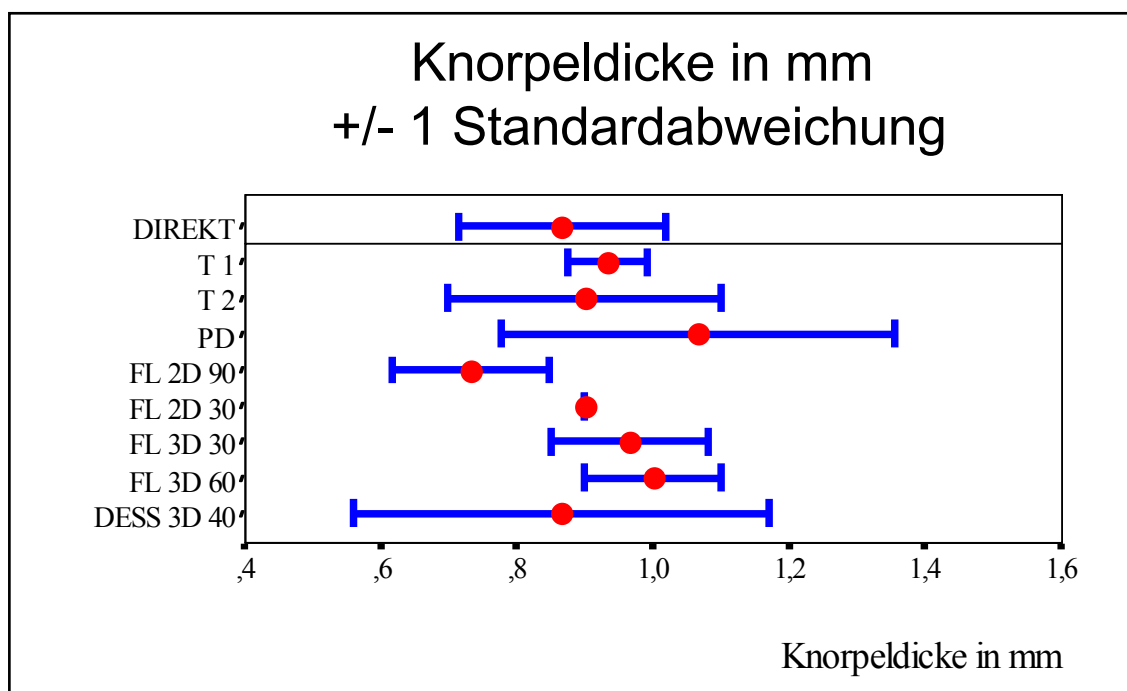


Abb. 14: Die mittlere Knorpeldicke der Wirbelkörperpräparate und die an den MRT-Bildern gemessene Dicke der Knorpelplatte mit Standardabweichung.

Zur Darstellung der hyalinen Abschlussplatte mit dem Magnetresonanztomographen waren die Gradientenechosequenzen flash 3D  $\alpha=30^\circ$ , flash 3D  $\alpha=60^\circ$  und DESS 3D  $\alpha=40^\circ$  besonders geeignet. So konnte die flash 3D  $\alpha=30^\circ$  Sequenz an 70,8% aller verglichenen Messpunkte die Knorpelplatte darstellen. Wurde der Flipwinkel auf  $60^\circ$  verändert (flash 3D  $\alpha=60^\circ$ ), konnte an 84% aller Messpunkte eine Knorpelplatte nachgewiesen werden. Beste Ergebnisse wurden mit der DESS 3D  $\alpha=40^\circ$  erzielt. In 86,4% wurde eine Knorpelplatte nachgewiesen. Auch die Korrelation der Knorpeldicke von MRT-Bild und Wirbelsäulenpräparat war mit 0,74 am besten. Hierbei unterschieden sich allerdings die Ergebnisse bei unterschiedlicher Schnittführung. So war bei sagittal untersuchten Präparaten in 83,9% der Messpunkte die Darstellung mit der DESS 3D  $\alpha=40^\circ$  Sequenz möglich, die Korrelation der Knorpeldicken war bei 0,83. Bei coronar untersuchten Wirbelsäulenpräparaten wurden an 88,7% aller Messpunkte eine Knorpelplatte identifiziert, die Korrelation der Dicken betrug aber lediglich 0,66.

Die T1 gewichtete Spinechosequenz und die T2 gewichtete sowie Protonendichte gewichtete Turbospinechosequenz konnten die Knorpelplatte nur mäßig gut darstellen. Insgesamt war die Messbarkeit der Knorpelplatte bei T1 gewichteten Aufnahmen 62,8%. Bei T2 gewichteten Sequenzen konnte man nur an 51,3% der Messpunkte eine Knorpelplatte nachweisen und bei Protonendichte gewichteten Sequenzen nur bei 44,2%.

Folgende Tabellen listen die Messergebnisse für die einzelnen Messsequenzen des Magnetresonanztomographen auf. Dabei wird angegeben:

- die Häufigkeit, mit der die hyaline Knorpelplatte in der Bildgebung überhaupt erkannt wurde, ausgedrückt in Prozent Messbarkeit
- die in den Bildern gemessene Dicke der Knorpelplatte im Mittel, Minimum und Maximum
- als Streuungsparameter die Standardabweichung und die Varianz
- die Korrelation der von dem MRT gemessenen Knorpeldicke mit der Knorpeldicke der Präparate.

T1-gewichtete SE Sequenz (TR=500ms, TE 20ms):

	gesamt	sagittal	coronar
Messbarkeit in %	62,8%	66,1%	60,0%
Mittelwert	0,8	0,8	0,9
Minimum	0,1	0,2	0,3
Maximum	1,6	1,4	1,6
Standardabweichung	0,282	0,291	0,267
Varianz	0,079	0,085	0,071
Korrelation	0,73	0,86	0,62

Tab. 4: Die Knorpelplatte im MRT mit T1-gewichteter SE Sequenz im Messvergleich mit den Wirbelsäulenpräparaten. Insgesamt nur mäßig gute Messbarkeit in Prozent aber gute Korrelation der Dickenvergleiche in den sagittal untersuchten Präparaten

T2 gewichtete Turbo SE Sequenz (TR 4200ms, TE 17ms):

	gesamt	sagittal	coronar
Messbarkeit in %	51,3%	60,2%	44,1%
Mittelwert	0,9	0,9	0,9
Minimum	0,1	0,4	0,1
Maximum	1,5	1,5	1,5
Standardabweichung	0,266	0,288	0,236
Varianz	0,071	0,083	0,056
Korrelation	0,70	0,74	0,72

Tab. 5: Die Knorpelplatte im MRT mit T2-gewichteter Turbo-SE Sequenz im Messvergleich mit den Wirbelsäulenpräparaten. Schlechte Darstellbarkeit der Knorpelplatte, da nur in insgesamt 51,3% eine Knorpelplatte erkannt wurde.

Protonendichte gewichtete Turbo SE Sequenz (TR 4200ms, TE 119ms):

	gesamt	sagittal	coronar
Messbarkeit in %	44,2%	41,9%	46,2%
Mittelwert	0,9	1,1	0,8
Minimum	0,1	0,6	0,1
Maximum	1,9	1,7	1,9
Standardabweichung	0,329	0,268	0,335
Varianz	0,108	0,072	0,112
Korrelation	0,68	0,70	0,66

Tab. 6: Die Knorpelplatte im MRT mit Protonendichte gewichteter Turbo-SE Sequenz im Messvergleich mit den Wirbelsäulenpräparaten. Nur an 44,2% aller Messpunkte ist eine Knorpelplatte zu erkennen.

FLASH 2D GE Sequenz (TR 608ms, TE 15ms,  $\alpha=90^\circ$ ):

	gesamt	sagittal	coronar
Messbarkeit in %	63,9%	66,1%	62,1%
Mittelwert	0,8	0,9	0,8
Minimum	0,1	0,2	0,1
Maximum	1,8	1,8	1,5
Standardabweichung	0,278	0,314	0,243
Varianz	0,077	0,098	0,059
Korrelation	0,65	0,83	0,41

Tab.7: Die Knorpelplatte im MRT mit FLASH 2D  $\alpha=90^\circ$  GE Sequenz im Messvergleich mit den Wirbelsäulenpräparaten. Mit 63,9% Messbarkeit nur mäßig gute Darstellbarkeit der Knorpelplatte. Gute Korrelation der Knorpeldicken an sagittal untersuchten Präparaten.

FLASH 2D GE Sequenz (TR 561ms, TE 15ms,  $\alpha=30^\circ$ ):

	gesamt	sagittal	coronar
Messbarkeit in %	69,5%	73,4%	66,2%
Mittelwert	0,8	0,9	0,8
Minimum	0,1	0,2	0,1
Maximum	1,8	1,8	1,5
Standardabweichung	0,281	0,329	0,228
Varianz	0,079	0,109	0,052
Korrelation	0,74	0,82	0,62

Tab. 8: Die Knorpelplatte im MRT mit FLASH 2D  $\alpha=30^\circ$  GE Sequenz im Messvergleich mit den Wirbelsäulenpräparaten. Gute Ergebnisse an den sagittal untersuchten Wirbelsäulenpräparaten bei einer Messbarkeit von 73% und einer Korrelation der gemessenen Knorpeldicken von 0,82.

FLASH 3D GE Sequenz (TR 53ms, TE 11ms,  $\alpha=30^\circ$ , Fettsättigung):

	gesamt	sagittal	coronar
Messbarkeit in %	70,8%	66,3%	86,2%
Mittelwert	0,9	0,8	1,0
Minimum	0,3	0,3	0,4
Maximum	1,8	1,8	1,4
Standardabweichung	0,291	0,300	0,275
Varianz	0,085	0,090	0,066
Korrelation	0,73	0,80	0,49

Tab. 9: Die Knorpelplatte im MRT mit FLASH 3D  $\alpha=30^\circ$  GE Sequenz im Messvergleich mit den Wirbelsäulenpräparaten. In 86,2% der coronar untersuchten Wirbelsäulenpräparate konnte eine Knorpelplatte nachgewiesen werden. Die Korrelation der gemessenen Knorpeldicken (0,49) konnte nicht nachgewiesen werden.

FLASH 3D GE Sequenz (TR 53ms, TE 11ms,  $\alpha=60^\circ$ , Fettsättigung):

	gesamt	sagittal	coronar
Messbarkeit in %	84,0%	73,9%	85,8%
Mittelwert	0,9	1,0	0,9
Minimum	0,1	0,6	0,1
Maximum	1,6	1,5	1,6
Standardabweichung	0,247	0,263	0,241
Varianz	0,061	0,069	0,058
Korrelation	0,69	0,91	0,64

Tab. 10: Die Knorpelplatte im MRT mit FLASH 3D  $\alpha=60^\circ$  GE Sequenz im Messvergleich mit den Wirbelsäulenpräparaten. Gute Darstellbarkeit der Knorpelplatte mit 84%, an coronar untersuchten Präparaten sogar bei 85,8 %. Gute Korrelation der gemessenen Knorpeldicken bei den sagittal untersuchten Präparaten bei 0,91.

DESS 3D Sequenz (TR 26,8ms, TE 9,0ms,  $\alpha=40^\circ$ ):

	gesamt	sagittal	coronar
Messbarkeit in %	86,4%	83,9%	88,7%
Mittelwert	0,8	0,8	0,8
Minimum	0,3	0,3	0,3
Maximum	1,7	1,7	1,5
Standardabweichung	0,276	0,303	0,251
Varianz	0,076	0,092	0,063
Korrelation	0,74	0,83	0,66

Tab. 11: Die Knorpelplatte im MRT mit DESS 3D Sequenz im Messvergleich mit den Wirbelsäulenpräparaten. Beste Darstellbarkeit der Knorpelplatte im MRT. Insgesamt konnte an 86,4% aller Messpunkte die Knorpelplatte nachgewiesen werden, an coronar untersuchten Präparaten bei 88,7%. Die Korrelation der gemessenen Knorpeldicken lag an den sagittal untersuchten Präparaten bei 0,83.

### 4.1.3 Zusammenfassung der visuellen Bildauswertung

In den T1-gewichteten MRT-Bildern konnte die hyaline Abschlussplatte als signalärmerer Bereich von dem Diskus intervertebralis (Faserknorpel) und als signalreicherer von der Spongiosa des Wirbelkörpers unterschieden werden.

In den T2-gewichteten und den Protonendichte gewichteten Bildern konnte die Knorpelplatte teilweise nur erahnt werden, und zwar als signalfreier Raum zwischen Diskus und Knochen. In der Hälfte der Fälle konnte die Knorpelplatte nicht erkannt werden.

In den Gradienten-Echo-Sequenzen war der Kontrast der Knorpelplatte zum umliegenden Gewebe (Spongiosa, Faserknorpel, Gallertknorpel) sehr ausgeprägt, so dass die Zuordnung zur Knorpelplatte eindeutig war. Dies war vor allem in FLASH-Sequenzen mit Anregungswinkel  $\alpha=30^\circ$  und  $\alpha=60^\circ$  und kurzen Echozeiten, also T1-Wichtung, der Fall (FLASH 2d 30, FLASH 3d 30, FLASH3d 60). Die Bilder der 3d-Technik, also dreidimensionale Bildgebung, war denen der 2d-Technik, also zweidimensionale Bildgebung, überlegen

In der DESS Sequenz konnten die besten Ergebnisse erzielt werden. Auch hier wurde mit einem Anregungswinkel  $\alpha=40^\circ$  und einer kurzen Echozeit eine T1-Wichtung erreicht. Ebenso wurde eine dreidimensionale Bildgebung gewählt. Die Knorpelplatte wurde hier am eindeutigsten und häufigsten nachgewiesen werden.

## 4.2 Qualitative Bildauswertung

An den 14 ausgewerteten Wirbelsäulen waren zahlreiche pathologische Befunde zu erheben und Anomalien zu erkennen:

13 von insgesamt 48 untersuchten Bandscheiben, also 27%, zeigten degenerative Veränderungen. Dabei reichte das Ausprägungsspektrum von leichter Ablösung der Anulusfasern und Dehydrierung des Nucleus pulposus bis zur kompletten Destruktion des Diskus. Ein Bandscheibenprolaps wurde in dem dafür eigentlich untypischen Segment LWK 1/2 gefunden. Die Spondylose als degenerative Veränderung des knöchernen Teil des Segments war in 12 Wirbelkörpern zu finden. Zweimal wurde eine erosive Osteochondrose diagnostiziert. Dabei waren zum Teil Knorpelproliferate vorhanden. Drei Wirbelkörper zeigten Frakturen der Deckplatte, zum Teil mit einer ausgeprägten Schmorl'schen Hernie. Insgesamt konnten 29 Schmorl'sche Hernien an 96 Deckbeziehungsweise Grundplatten unterschiedlichster Form erkannt werden. Als Formvariante gilt der Cupid's bow. Er war in 14 Grundbeziehungsweise Deckplatten vorhanden. Unter den untersuchten Wirbelkörpern fanden sich zwei mit insgesamt drei Wirbelkörperhämangiomen.

Die Verteilung der häufigsten Defekte (Schmorl'sche Hernien, Degeneration der disci invertebrales, Spondylosen und Cupid's bow) der Wirbelkörper auf ihre Lokalisation in der Wirbelsäule zeigt folgendes Diagramm:



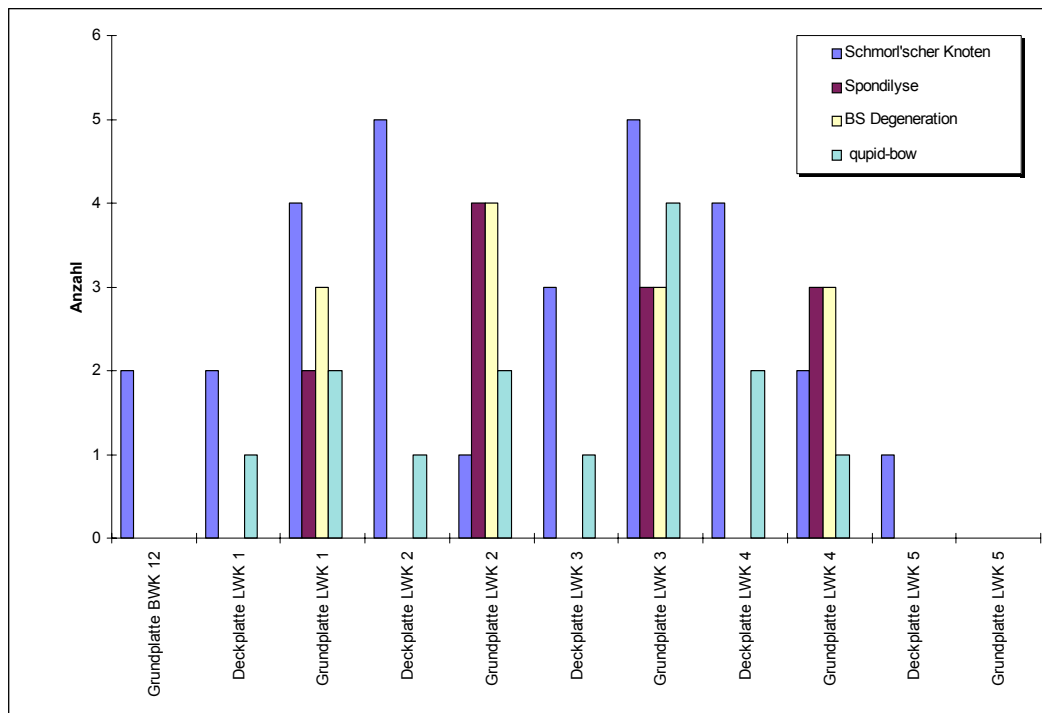


Abb. 15: Verteilung der am häufigsten an den Wirbelsäulenpräparaten gefundenen Defekte (Schmorl'sche Hernien, Degeneration der disci intervertebrales, Spondylosen) und Normvarianten (Cupid's bow). Bezug zur Lokalisation an Wirbelkörperhöhe, sowie zur Deck- und Grundplatte.

## Befunde der einzelnen Wirbelsäulen

## Wirbelsäule 1

Grundplattenfraktur an LWK1 mit breitbasiger Schmorl'scher Hernie, breiter aufgefaserter Riss des anulus fibrosus ventral, vereinzelt Knorpelproliferate

Bandscheibenprolaps mit kaudalem Sequester in Segment LWK1/2

Aufblätterung des anulus fibrosus und Degeneration der Bandscheibe in Segment LWK 3/4

Die Segmente LWK 2/3 und 4/5 zeigen keine Anzeichen auf Degeneration, keine Schmorl'schen Knoten

## Wirbelsäule 2

wegen schon fortgeschrittener Mazeration, wie oben erwähnt, aus der Wertung genommen

## Wirbelsäule 3

Die Segmente LWK 3/4 und 4/5 ohne pathologischen Befund

## Wirbelsäule 4

Im Segment LWK 1/2: Spondylose mit leichter Bandscheibendegeneration

Segment LWK 2/3: ausgeprägte Degeneration bei Wirbelkörperdrehgleiten bei erosiver Osteochondrose

Segment LWK 3/4: Spondylose mit Knorpelproliferaten und erosiver Osteochondrose, Grundplatte LWK 3 mit 4 Schmorl'schen Knoten, Deckplatte LWK 4 mit einer zum Teil abgeheilten Schmorl'schen Hernie

Segment 4/5: Spondylose mit geringer Degeneration der Bandscheibe

---

## Wirbelsäule 5

Segment 2/3: ventral Ablösung der Äußeren Anulusfasern, in der Deckplatte des LWK 2 flacher Schmorl'scher Knoten

sonst keine degenerativen Veränderungen, keine Ausziehungen in den übrigen Segmenten LWK1/2, LWK3/4 und LWK 4/5

## Wirbelsäule 6

Von der Grundplatte des LWK 2 sind Teile der Bandscheibe abgelöst, kleiner Schmorl'scher Knoten an der Deckplatte LWK 3, sonst keine degenerativen Veränderungen

Segment 3/4 ohne pathologischen Befund, keine degenerativen Veränderungen, keine Ausziehungen.

Segment 4/5: hochgradige erosive Osteochondrose, Traktionsosteophyten, Markraumverfettung, vollkommen destruierte Knorpelplatte

## Wirbelsäule 7

Zustand nach Deckplattenfraktur an LWK 2, geringe ventrale Spondylose, beginnende Bandscheibendegeneration im anulus fibrosus, inkomplettes Wirbelkörperhämangiom in LWK 2

Segment 2/3: ventrale Spondylose, geringe degenerative Veränderungen im ventralen Anulus

Segment 3/4 und 4/5: geringe ventrale Spondylose mit Umbauvorgängen im Anulus fibrosus, ohne degenerative Veränderungen

## Wirbelsäule 8

Segment 1/2: Grundplatte und Deckplatte LWK 1 und Deckplatte LWK 2 Cupid's bow, beginnende degenerative Veränderungen des Nucleus pulposus

Segment 3/4: ausgeprägter Cupid's bow an LWK 3 und 4

sonst ohne pathologischen Befund, keine degenerativen Veränderungen, keine Ausziehungen

## Wirbelsäule 9

Fortgeschrittene Bandscheibendestruktion in allen Segmenten mit Vakuumphänomen

Ausgeprägte Spondylosen im Segment LWK1/2 nach links und in den Segmenten LWK 2/3, 3/4, 4/5, nach rechts.

## Wirbelsäule 10

In der Grundplatte des BWK 12 zwei breitbasige Schmorl'sche Knoten. Weitere Schmorl'sche Knoten: 2 mal in Deckplatte LWK 1, 1 mal in Grundplatte LWK , 1 mal in Deckplatte LWK 2. In Deck- und Grundplatte des LWK 4, sowie in Deckplatte LWK 5 jeweils 1 Schmorl'scher Knoten.

In Segment LWK 4/5 beginnende Bandscheibendegeneration im Anulus fibrosus und Nucleus pulposus.

## Wirbelsäule 11

In Grundplatte LWK 1 und in Deckplatten LWK 2 und 3 jeweils zwei Schmorl'sche Knoten. In Deckplatte LWK4 ein kleiner und ein großer, und in Grundplatte LWK 4 ein Schmorl'scher Knoten.

Bandscheibendegeneration in Segment LWK  $\frac{3}{4}$ .

LWK 5 unauffällig.

## Wirbelsäule 12

In Grundplatte LWK 2 und Grundplatte LWK 3 gering angedeuteter Cupid's bow  
sonst in allen weiteren Segmenten keine Auffälligkeiten, keine degenerativen Veränderungen, keine Ausziehungen.

## Wirbelsäule 13

Segment 1/2: Ausgedehnte Fraktur mit ausgedehnter Knorpelhernie in der Grundplatte LWK 1. Die Bandscheibe ist signalarm (dehydriert) und zeigt Zeichen der Degeneration.

In der Deckplatte LWK 2 ein kleiner Schmorl'scher Knoten.

In LWK 2 eine kleine Fettinsel

Ein leicht angedeuteter Cupid's bow ist in der Grundplatte LWK 3

In allen weiteren Segmenten keine Auffälligkeiten, keine degenerativen Veränderungen, keine Ausziehungen.

## Wirbelsäule 14

Insgesamt keine Degenerationen der Bandscheibe und keine Schmorl'schen Knoten zu erkennen

Angedeutete Cupid's bows in der Grundplatte LWK1 und Deckplatte LWK 2; weitere in Grundplatte des LWK 2, Deck- und Grundplatte LWK 3 und Deckplatte LWK 4 und be-

---

sonders ausgeprägt in Grundplatte LWK 4; Deckplatte LWK 5 zeigte einen Normalbefund.

#### Wirbelsäule 15

In LWK 1 sind zwei inkomplette Wirbelkörperhämangiome zu erkennen, sonst keine Anzeichen auf Degenerationen.

In Grundplatte LWK 2 ein kleiner Schmorl'scher Knoten.

Im Segment LWK 2/3 deuten partielle Ablösungen von Anulusfasern auf beginnende Degeneration hin. Sonst keine weiteren pathologischen Befunde.

#### 4.2.1 Normvariante Cupid's bow

Bei den Präparatuntersuchungen konnte insgesamt bei 14 Grund- beziehungsweise Deckplatten eine jochbogenförmige Ausbildung der knöchernen Endplatte gesehen werden. Dieses Phänomen wird auch als Cupid's bow bezeichnet. Bei 112 untersuchten Deck- und Grundplatten der einzelnen Wirbelsegmente ergibt dies einen Prozentsatz von 8%. Es konnte dabei keine Häufung für Deck- oder Grundplatten festgestellt werden; das Phänomen war also gleichermaßen verteilt.

Es konnte deutlich gezeigt werden, dass die jochbogenförmige Ausbildung der knöchernen Endplatte der Wirbelkörper keinen Einfluss auf die hyaline Knorpelabschlussplatte hat. Diese ist in keinem Teil des Bogens höhengemindert oder verdickt. Ein Zusammenhang mit degenerativen Veränderungen bei Bandscheibensegmenten mit Cupid's bow konnte nicht festgestellt werden. Dies ließ sich am Präparat selbst, in der Kontaktradiographie und auch deutlich bei den Magnetresonanz-Untersuchungen nachweisen und konnte durch histologische Untersuchung des Präparats bewiesen werden.

Im folgenden Fall wird ein solcher Cupid's bow gezeigt. Es handelt sich um ein Präparat vom Wirbelsegment L4/5 eines 36 jährigen Mannes. Deutlich ist der Jochbogen in der Grundplatte des LWK 4 ausgebildet. Etwas schwächer in der Deckplatte des LWK 5:

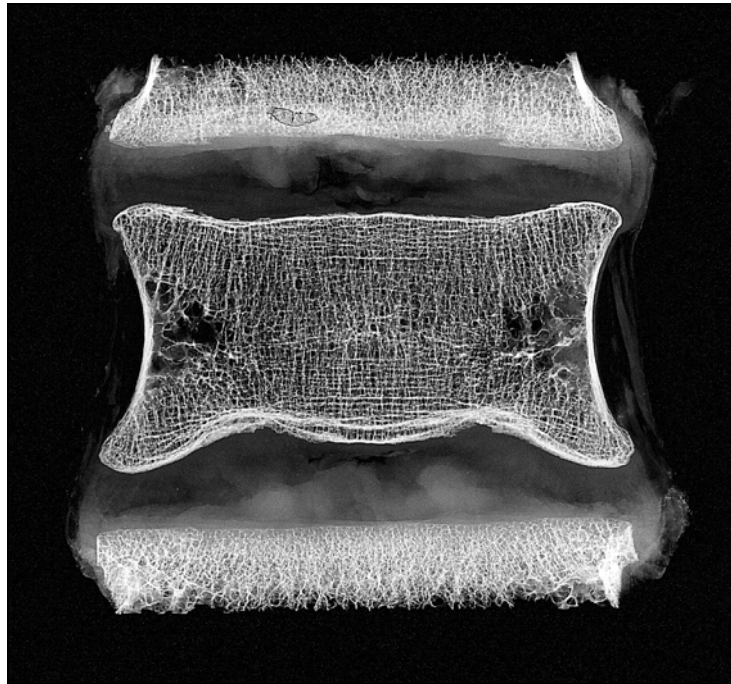


Abb. 16: Kontaktradiographie mit dem Faxitron der Wirbelsegmente LWK 3/4 und 4/5. Deutlich der Cupid's bow in der Grundplatte des LWK 4.

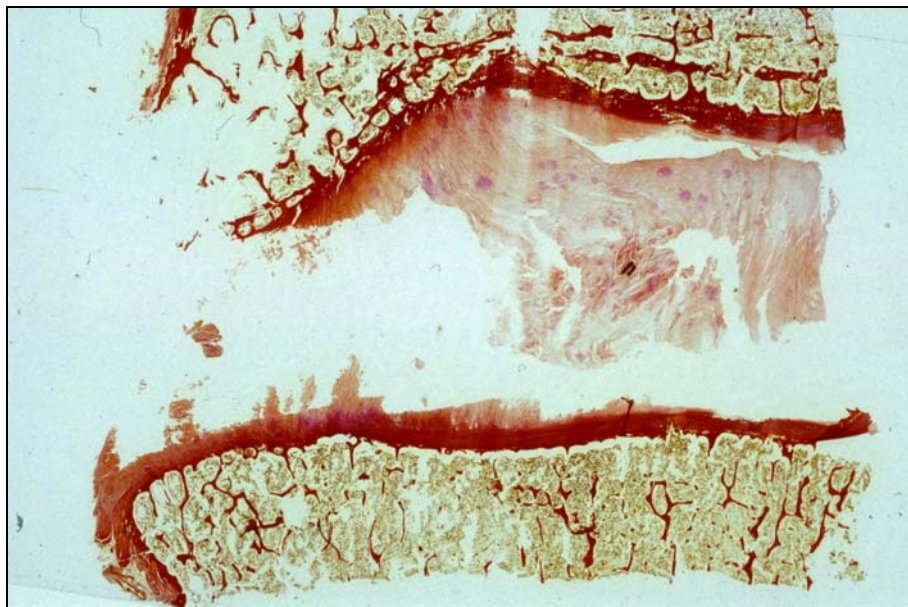


Abb. 17: Histologie. Bogenförmig konfigurierte Bandscheibe mit intakter hyaliner Knorpelabschlussplatte. Lupenübersicht. EvG-Färbung.



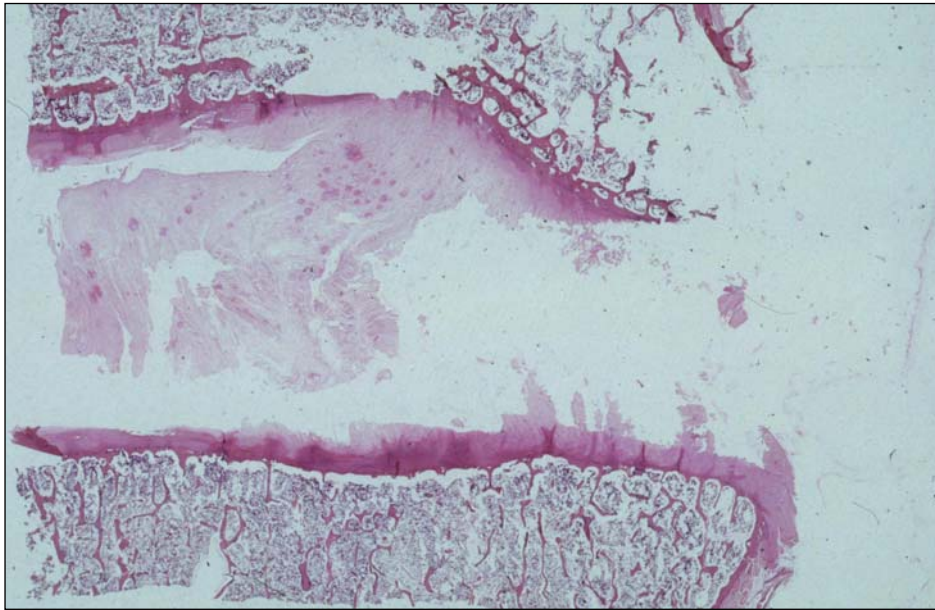


Abb. 18: Histologie. Bogenförmig konfigurierte Bandscheibe mit intakter hyaliner Knorpelabschlussplatte. Lupenübersicht. HE-Färbung

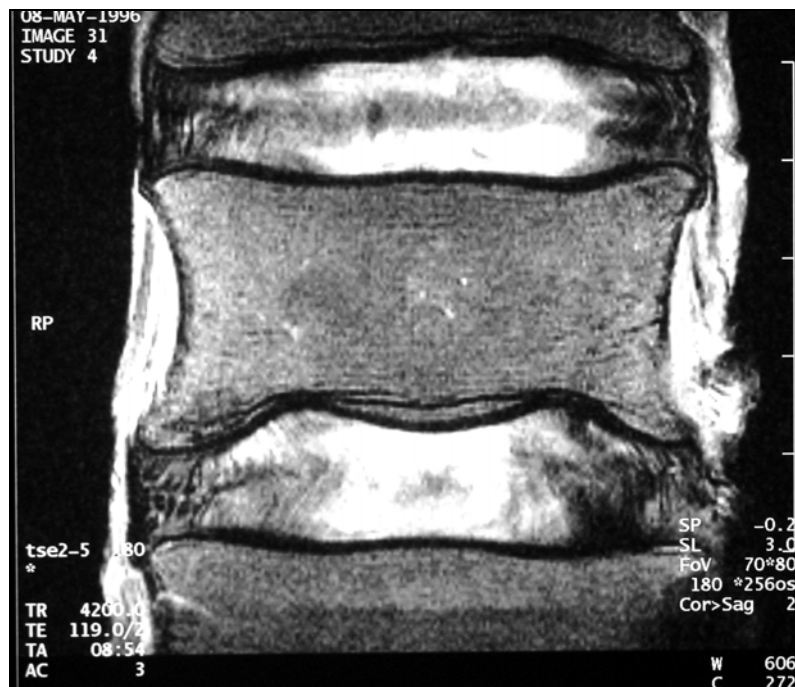


Abb. 19: Protonendichte gewichtetes MR-Bild der Wirbelsegmente L3/4 und L4/5. Deutlich ausgebildet der Cupid's bow in der Grundplatte LWK 4, nur mäßig in der Deckplatte des LWK 5. Des Weiteren keine Anzeichen für eine Bandscheibendegeneration.

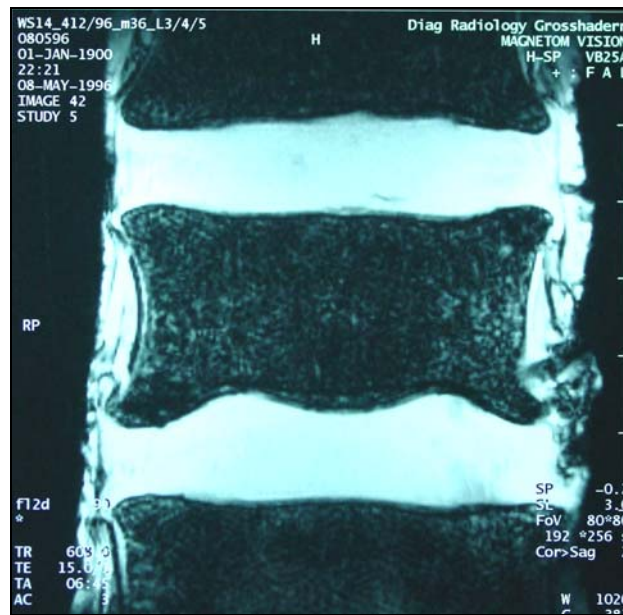


Abb. 20: Gradientenechosequenz FLASH 2d mit Anregungswinkel  $\alpha=90^\circ$  der Wirbelsegmente L3/4 und L4/5. Deutlich ausgebildet der Cupid's bow in der Grundplatte LWK 4, nur mäßig in der Deckplatte des LWK 5.

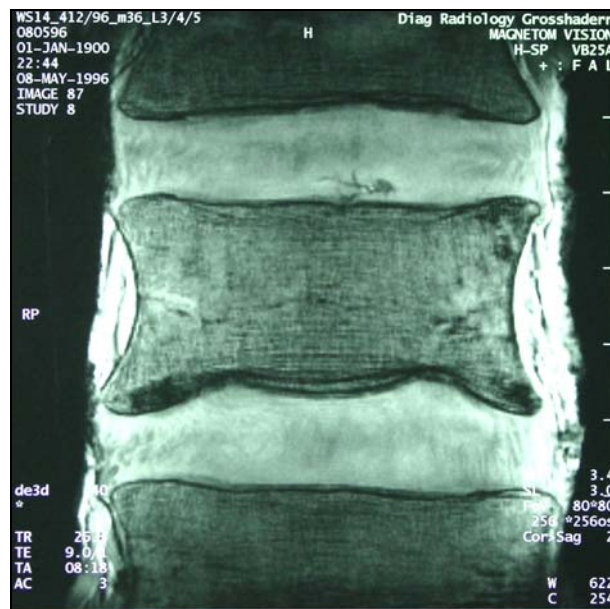


Abb. 21: Gradientenechosequenz DESS 3d mit Anregungswinkel  $\alpha=40^\circ$  der Wirbelsegmente L3/4 und L4/5. Deutlich ausgebildet der Cupid's bow in der Grundplatte LWK 4, nur mäßig in der Deckplatte des LWK 5. Besonders mit dieser Sequenz ist eine intakte hyaline Abschlussplatte erkennbar. Keine Bandscheibendegeneration.

## **4.2.2 Schmorl'sche Knorpelknoten**

### **4.2.2.1 Makroskopische Befunde**

Es wurden 29 Schmorl'sche Knorpelknoten an 96 Deck- beziehungsweise Grundplatten nachgewiesen, die sehr unterschiedliche Morphologien aufwiesen. Betroffen waren 11 Wirbelkörpersegmente; die interosseären Knorpelhernien traten sowohl an den Deck- als auch an den Grundplatten auf. Insgesamt waren 13 Schmorl'sche Knoten in den Deckplatten lokalisiert und 16 an den Bodenplatten.

Die Form und Größe der Schmorl'schen Knoten war sehr unterschiedlich. Die Größe reichte von 3 mm bis hin zu 14 mm breiten Knorpelhernien. In allen Fällen war die hyaline Knorpelabschlussplatte in ihrer Kontinuität unterbrochen. Im Großteil der Fälle war dabei die Knorpellücke nur klein (1-3 mm). Allerdings wurde an Wirbelsäule 13 eine auch 1,4 cm breitbasige Hernie beobachtet. Hierbei handelt es sich um den später demonstrierten so genannten „tunneling Schmorl's node“.

### **4.2.2.2 Kontaktradiographie**

Alle Schmorl'schen Knoten ließen sich gut mit der Mikroradiographie darstellen. Ihre Größe variierte dabei zwischen 3 mm und 14 mm. Kleinere Knoten im Bereich der Endplatte und in der endplattennahen Wirbelkörperspongiosa wurden als Erosionen infolge einer erosiven intervertebralen Osteochondrose gewertet. Bei diesen Erosionen war aber im Gegensatz zu den Schmorl'schen Hernien die hyaline Knorpelabschlussplatte komplett aufgerieben und zerstört. Bei den Schmorl'schen Hernien hingegen reichte die Knorpelplatte nahezu unzerstört bis an den Rand der Hernie.

#### **4.2.2.3 Magnetresonanztomographie**

Alle 26 Schmorl'schen Knoten konnten MR-tomographisch nachgewiesen werden. Am Besten eigneten sich hierzu die Gradientenechosequenzen. Mit diesen Sequenzen konnte auch die hyaline Knorpelabschlussplatte bis zu dem Defekt, in dessen Bereich es zur Hernierung von Knorpelmaterial gekommen war, dargestellt werden. Das Signal für den hyalinen Knorpel war im wesentlichen identisch mit dem Signal des hernierenden Knorpelmaterials. Die Knorpelhernien ließen sich dabei gut vom spongiösen Knochen der Wirbelkörper abgrenzen. Am geringsten war der Kontrast auf den T1 gewichteten Sequenzen.

#### **4.2.2.4 Histologie**

Wirbel mit nachgewiesenen Schmorl'schen Knoten zeigten histologisch eine intakte hyaline Knorpelabschlussplatte und eine intakte knöcherne Abschlussplatte. Im Bereich der Knorpelhernien kam es zu einem Defekt in der Knorpelplatte mit Kontinuitätsunterbrechung der knorpeligen und knöchernen Endplatte. Durch diese Lücke kam es zur Hernierung von Bandscheibengewebe. Die Schmorl'schen Knoten bestanden aus Knorpelmaterial, welches dem des Nucleus pulposus am nächsten kommt.

Im Folgenden sind Beispiele für Schmorl'sche Knoten abgebildet:



Abb. 22: Coronar geschnittenes T1 gewichtetes Bild. Präparat von einem 26 jährigen Mann. Kleinere Schmorl'sche Knoten in Grund- und Deckplatte im Bandscheibensegment Th12/LWK1



Abb. 23: Coronar geschnittenes T2 gewichtetes Turbospinecho-Bild. Präparat von einem 26 jährigen Mann. Kleinere Schmorl'sche Knoten in Grund- und Deckplatte im Bandscheibensegment Th12/L1

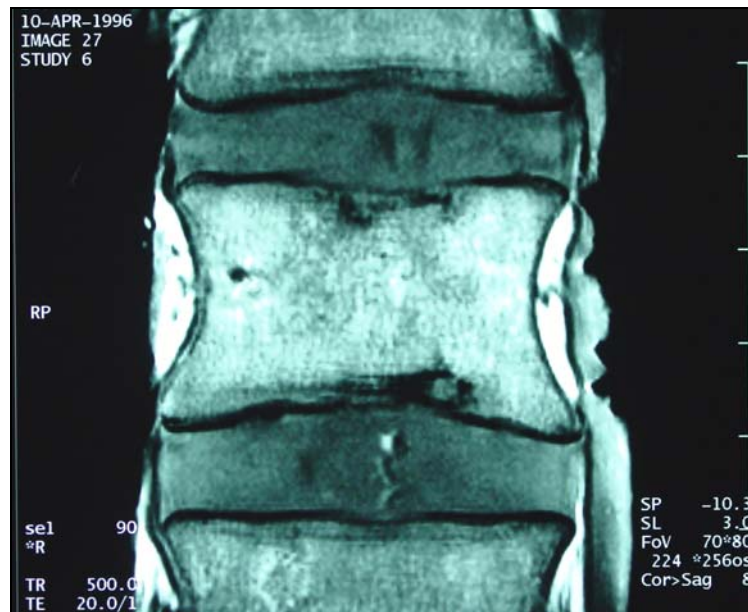


Abb. 24: Coronar geschnittenes T1 gewichtetes Bild. Präparat einer 18 jährigen Frau. Zwei Schmorl'sche Knoten in der Deckplatte , einer in der Grundplatte des 4. Lendenwirbelkörpers.

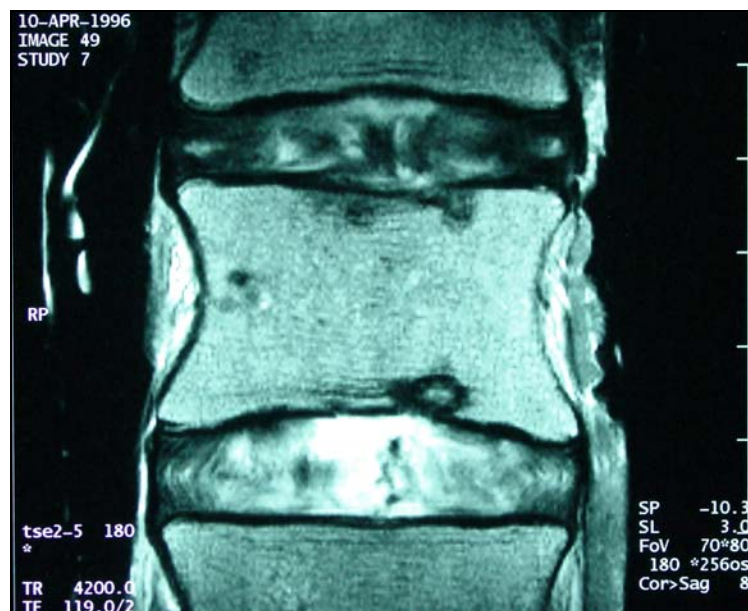


Abb. 25: Coronar geschnittenes T2 gewichtetes Bild mit TSE. Präparat einer 18 jährigen Frau. Zwei Schmorl'sche Knoten in Deckplatte , einer in der Grundplatte des 4. Lendenwirbelkörpers.

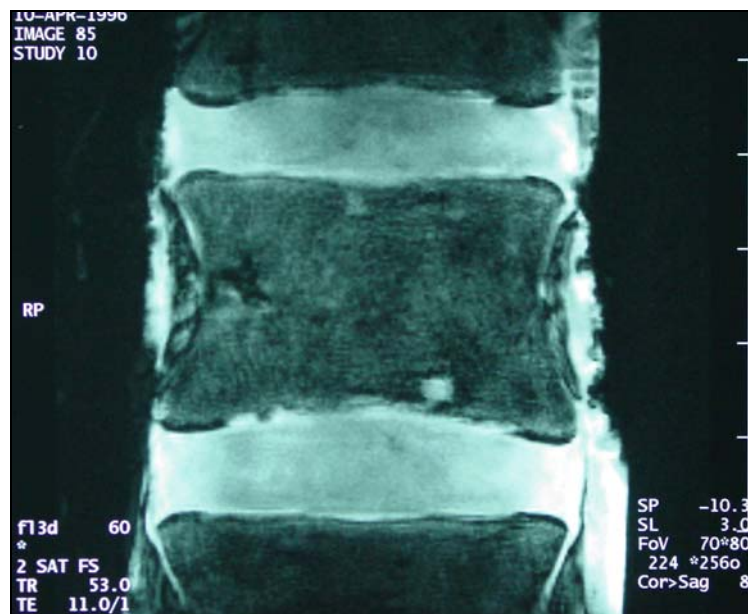


Abb. 26: Coronar geschnittenes Bild mit Gradientenechosequenz FLASH 3D Anregungswinkel  $\alpha=60^\circ$ . Präparat einer 18 jährigen Frau. Zwei Schmorl'sche Knoten in Deckplatte , einer in der Grundplatte des 4. Lendenwirbelkörpers

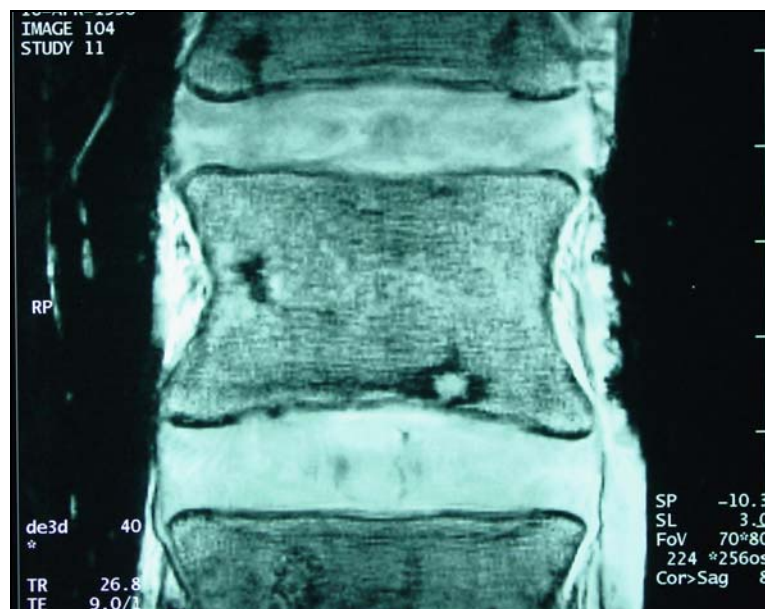


Abb. 27: Coronar geschnittenes DESS 3D 40 Bild Zwei Schmorl'sche Knoten in Deckplatte, einer in der Grundplatte des 4. Lendenwirbelkörpers. Gut erkennbar ist die sonst intakte hyaline Abschlussplatte.

### 4.2.3 „Tunneling Schmorl's Node“

Ein besonderes Phänomen ließ sich bei einem Präparat nachweisen. Es handelt sich um einen so genannten „tunneling Schmorl's node“. Hierbei wird die hyaline Abschlussplatte in dem Wirbelsegment jeweils in der Deck- und in der Grundplatte durchbrochen. Es entstanden zwei große Herniationen, welche beide den Wirbelkörper durchdrangen und mit einander Verbindung bekamen. Der Wirbelkörper ist somit von Knorpelgewebe und nachfolgendem Bandscheibengewebe zentral durchdrungen. In der Peripherie des Wirbelkörpers ist die hyaline Abschlussplatte noch intakt.

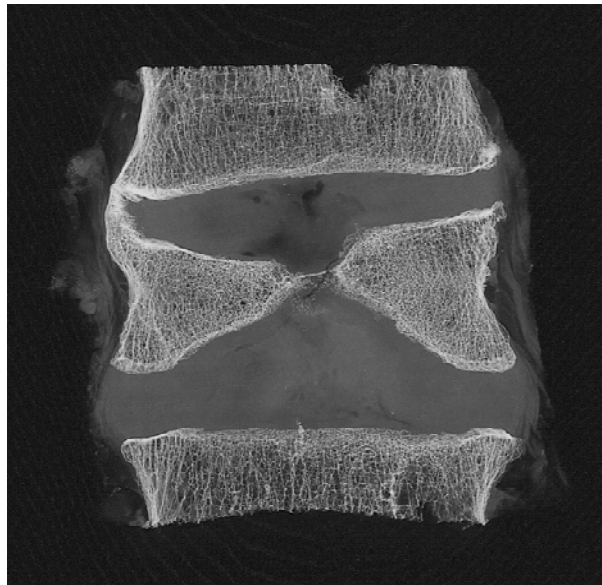


Abb. 28: Kontakttradiographie mit dem Faxitron. LWK 4 eines 60 jährigen Mannes. Corone Schnittenebene. Die hyaline Abschlussplatte und knöcherne Endplatte des Lendenwirbelkörpers 4 sind zentral komplett destruiert. Bandscheiben- und Knorpelgewebe dringen in die Spongiosa ein.



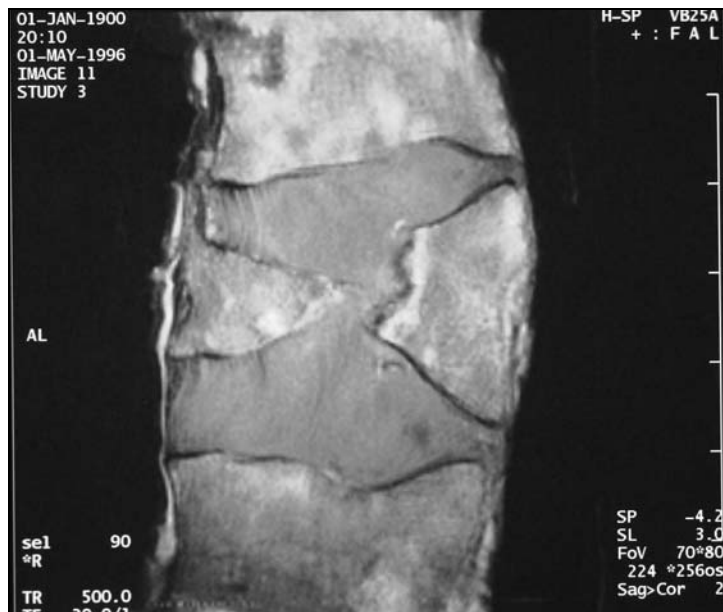


Abb. 29: Sagittalschnitt durch die Wirbelsegmente 4 und 5 eines 60 jährigen Mannes. T1 gewichtet. Deutlich der „tunneling Schmorl's node“



Abb. 30: Sagittalschnitt durch die Wirbelsegmente 4 und 5 eines 60 jährigen Mannes. T2 gewichtetes TSE gewichtetes Bild.



Abb. 31: Schnitt durch die Wirbelsegmente 4 und 5 eines 60 jährigen Mannes. Protonen gewichtetes Sagittalbild.

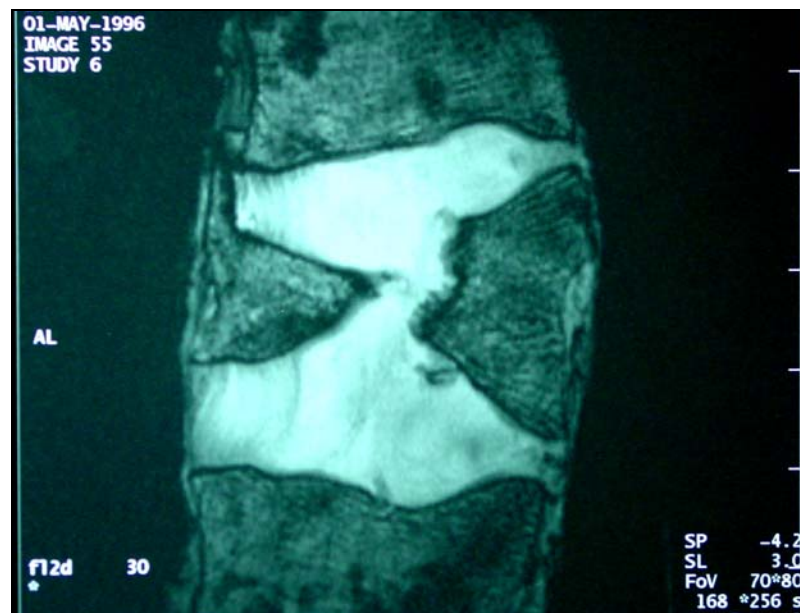


Abb. 32: Sagittalschnitt durch die Wirbelsegmente 4 und 5 eines 60 jährigen Mannes. Gradientenechosequenzbild FLASH 2d mit Anregungswinkel  $\alpha=30^\circ$



Abb. 33: Sagittalschnitt durch die Wirbelsegmente 4 und 5 eines 60 jährigen Mannes. Gradientenechosequenzbild DESS 3d mit Anregungswinkel  $\alpha=40^\circ$ . Deutlich zu sehen die noch intakte hyaline Knorpelplatte in der Peripherie des Wirbelkörpers.

#### **4.2.4 Erosive Intervertebrale Osteochondrose**

In 13 von 48 Wirbelsegmenten konnten mäßige bis schwere degenerative Bandscheibenschäden gesehen werden. Bei 3 dieser 13 Segmente zeigte sich eine schwere Bandscheibendegeneration mit Erosionen und Zerstörung der vertebalen Endplatte. Hiervon war bei 2 Segmenten die hyaline Abschlussplatte nicht mehr nachweisbar. Anstatt einer Knorpelabschlussplatte konnte man kleinere Erosionen (Größe: 1-3 mm) in der Kontaktradiographie sehen.

##### **4.2.4.1 Kontaktradiographie**

Mit der Kontaktradiographie konnte man die erosive intervertebrale Osteochondrose gut darstellen. Die Größe der Erosionen variierte dabei zwischen 1 und 3 Millimeter. Die Differenzierung von größerer erosiver intervertebraler Osteochondrose mit Schmorl'schen Knoten war dabei schwierig. Schmorl'sche Knoten sind definiert als Prolaps von Bandscheibenmaterial in den Wirbelkörper hinein (Resnick). Ihre Größe beträgt zwischen 3 und 10 Millimeter und mehr. In unserem Untersuchungsmaterial entdeckten wir insgesamt 29 solche Schmorl'sche Knoten.

Bei Schmorl'schen Knoten bleibt die hyaline Wirbelkörperabschlussplatte bis an den Bezirk angrenzend, an dem ein Defekt zur knorpeligen Hernierung führt. Im Falle der erosiven Osteochondrose ist die hyaline Knorpelabschlussplatte komplett zerstört und nicht mehr nachweisbar.

##### **4.2.4.2 Magnetresonanztomographie**

Auf den MR Bildern wurden die gleichen erosiven Degenerationen gesehen wie bei den anatomischen Schnitten und den Kontaktradiographien. Dabei hatten sie ein niedriges Signal in den T1 gewichteten Sequenzen und ein hohes Signal bei den Gradientenecho-

Sequenzen. Dieses Signal war dabei gleich hoch wie das des hyalinen Knorpels.

In Angrenzung zum Knochenmark war fettiger Umbau in allen 6 Wirbelkörpern der 3 Wirbelsegmente zu sehen. Eine Sklerose wurde in allen Arealen nachgewiesen mit Signalverminderung in den Gradientenechosequenzen.

#### **4.2.4.3 Histologie**

Die nachgewiesenen Erosionen waren mit proliferierendem hyalinen Knorpel gefüllt. Ebenfalls sah man proliferierenden hyalinen Knorpel im spongiösen Knochen der Wirbelkörper nah an der Wirbelkörperoberfläche.

Die hyaline Knorpelabschlussplatte war in jeweils allen 6 Endplatten der 3 Segmente des untersuchten Präparats im Bereich der Erosionen komplett zerstört. Kleine Knorpelknötchen waren überall vorhanden, vom spongiösen Knochen bis zur Oberfläche der Abschlussplatte und auch 500-1000 Mikrometer im Knochen, wo die normal discovertebrale Verbindung vorliegt. Eine hyaline Abschlussplatte war nicht vorhanden.

Im folgenden Beispiele für erosive intervertebrale Osteochondrose:

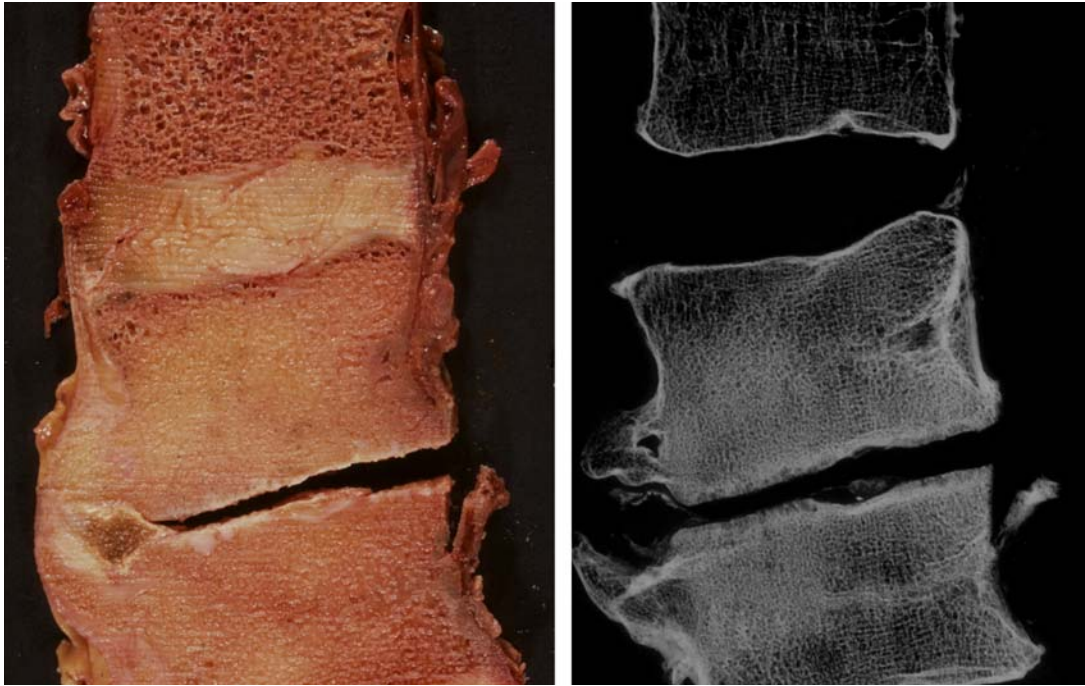


Abb. 34 und 35: Präparatscheibe und Kontaktradiographie der Wirbelsegmente 2 und 3. Weiblich, 74 Jahre alt. Sagittaler Schnitt. Im Segment LWK 1/2 Spondylose mit leichter Bandscheibendegeneration. Im Segment LWK 2/3: ausgeprägte erosive Osteochondrose bei Wirbelkörperdrehgleiten. Deutlich vor allem in der Kontaktradiographie die vielen kleinen Knorpelknötchen im Bereich der knöchernen Endplatte.

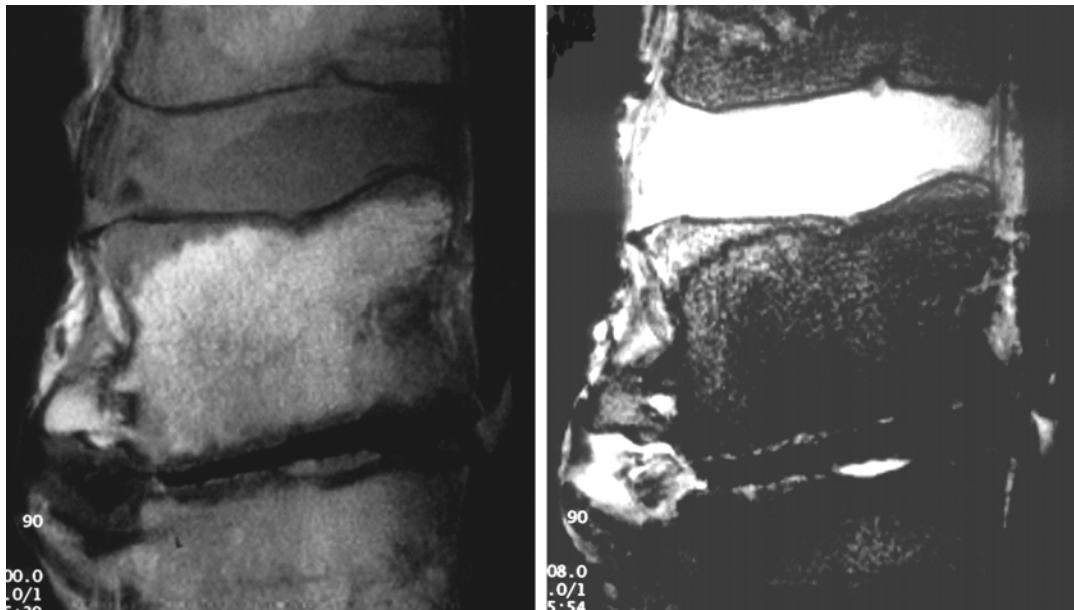


Abb. 36 und 37: T1 gewichtete und T2 gewichtetes TSE Bild. Sagittalaufnahme. Die komplette Destruktion der hyalinen Knorpelplatte im Segment L 2/3 ist auch hier deutlich erkennbar.

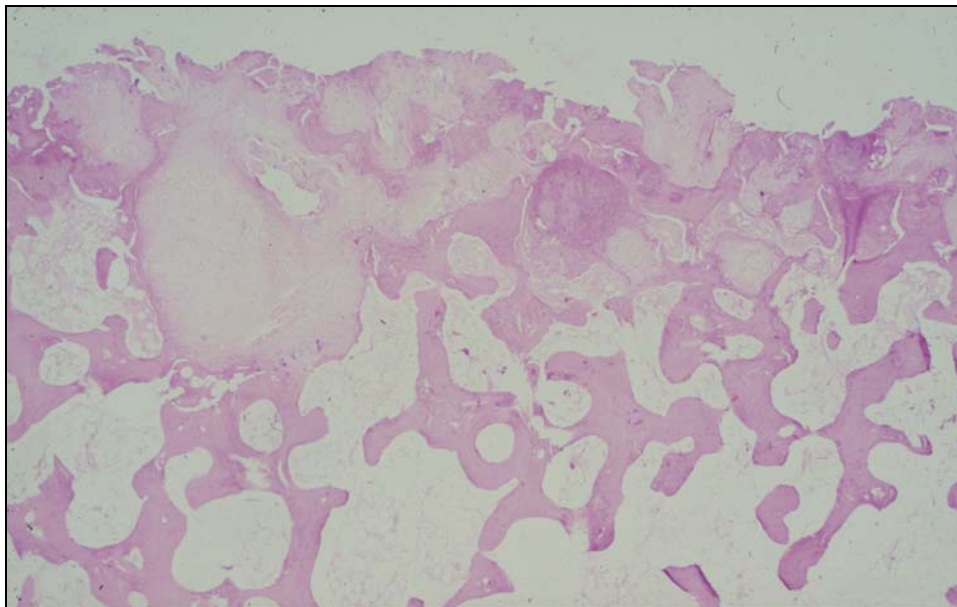


Abb. 38: Histologie aus der Knorpel-Bandscheibenregion des oben gesehenen Wirbelsegments L 2/3. Es kommt zu einem hyalinen Knorpelbruch in das knöcherne Wirbelkörpergewebe. EvG-Färbung mit 95-facher Originalvergrößerung. Knorpelproliferation im Bereich von ausgeprägten Osteophyten

Bei weit fortgeschrittener Bandscheibendegeneration entstehen durch eine vermehrte Zugbeanspruchung der Sharpey'schen Fasern Traktionsosteophyten. Im folgenden Fall ist bei einer 95 jährigen Frau die Bandscheibe im Segment 1/2 komplett zerstört und im Laufe der Zeit haben sich große Osteophyten an den angrenzenden Wirbelkörpern gebildet. Wohl durch vermehrte Beweglichkeit in diesem Segment kam es zu einer inflammatorischen Reaktion im Knochengewebe der Osteophyten. Histologisch ließen sich Knorpelproliferate in der angrenzenden Spongiosa nachweisen. Diese sind deutlich von Schmorl'schen Knoten, also verlagertem Knorpelmaterial, abzugrenzen und deuten auf eine Neubildung von Knorpelgewebe hin.

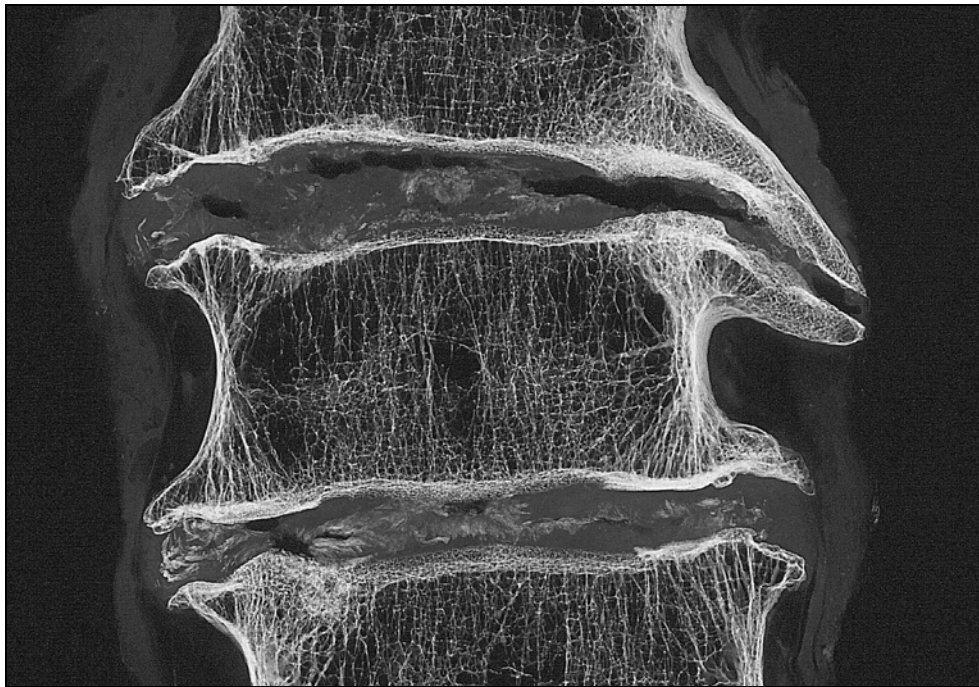


Abb. 39: Kontakttradiographie. Coronare Schnittführung. Bandscheibensegment 3/4 und 4/5 einer 95 jährigen Frau. Destruierte Bandscheibe, ausgeprägte Osteophyten mit Ausparungen im Bereich der knöchernen Endplatte. Dort lassen sich histologisch Knorpelproliferate nachweisen.



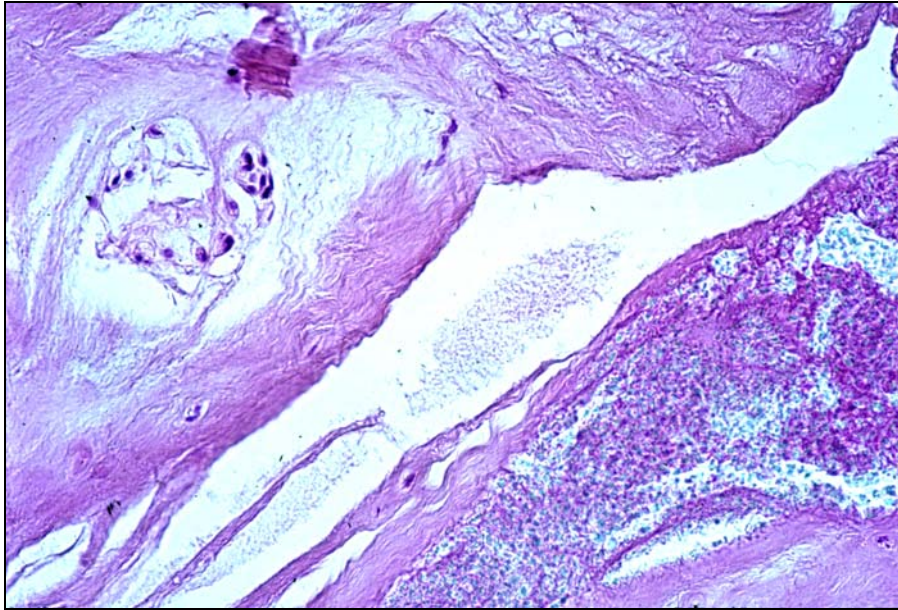


Abb. 40: Histologie aus dem Bandscheibensegment 4/5 in dem Bereich der Osteophyten. Man erkennt eine Knorpelzellproliferation des Bandscheibengewebes. Zusätzlich fokal Kalziumpyrophosphatniederschläge. HE-Färbung, 100-fache Originalvergrößerung.

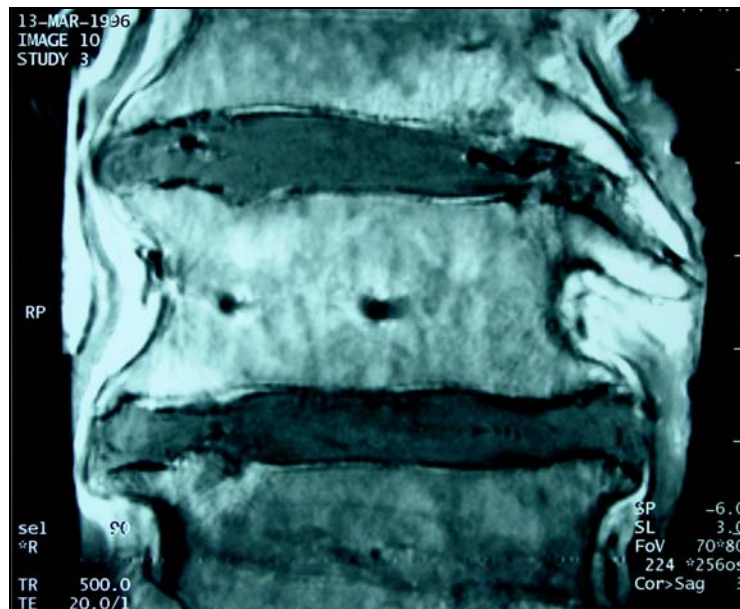


Abb. 41: Wirbelsegmente 3/4 und 4/5 einer 95 jährigen Frau. Coronare Schichtung. Deutlich die Osteophyten im oberen Segment. T1 gewichtetes MR Bild.

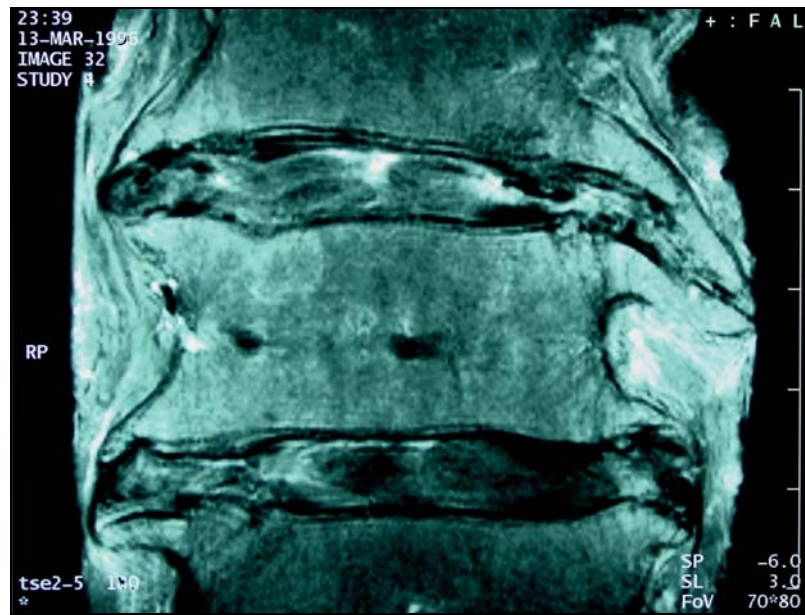


Abb. 42: Wirbelsegmente 3/4 und 4/5 einer 95 jährigen Frau. Coronare Schichtung. Deutlich die Osteophyten im oberen Segment. T2 gewichtetes TSE Bild.

## **5 Diskussion**

### **5.1 Methodenkritik**

#### **5.1.1 Auswahl der Präparate**

Durch die Verwendung von Wirbelsäulenpräparaten, welche von Prof. Dr. med. Penning frischen Leichen im Institut für Rechtsmedizin der Ludwig Maximilians Universität in München entnommen wurden, konnten Artefakte, welche durch Fixierung entstehen würden, vermieden werden. Mit Formalin fixierte Präparate hätten den Nachteil, dass der hyaline Knorpel schrumpft. So konnte bei den geringen Dicken der Knorpelplatte ein nicht unerheblicher systematischer Fehler vermieden werden. Aus organisatorischen Gründen mussten die Präparate zweimal eingefroren und behutsam wieder aufgetaut werden. Hierdurch ist eine minimale Veränderung an der Knorpelplatte nicht auszuschließen.

Die zur Verfügung stehenden Präparate wurden ohne besondere Auswahlkriterien aus Leichen entnommen. Bekannt waren lediglich Alter und Geschlecht der Leichen. Kenntnisse zu Vorerkrankungen, Todeszeitpunkt und Todesursache wurden aus daten- und ermittlungrechtlichen Gründen nicht weitergegeben, was aber für diese Arbeit nicht von Bedeutung ist. Ein Präparat musste aus der Wertung ausgeschlossen werden, da es sich um eine stark mazerierte Wirbelsäule handelte, bei der der Todeszeitpunkt des Patienten schon zu lange vor der Präparatentnahme lag.

Außerdem konnte kein Einfluss auf den pathologischen Zustand der Wirbelsäule genommen werden. Eine Wirbelsäule wies so starke Degenerationen an den Wirbelsegmenten auf, dass sie nicht zur Messung und Korrelation der Knorpeldicken der hyalinen Abschlussplatte herangezogen werden konnte. Die hyaline Knorpelplatte war stark verändert,

beziehungsweise zum größten Teil gar nicht mehr vorhanden. Bei den 15 Präparaten waren dennoch zahlreiche Pathologien wie Degenerationen des Discus intervertebralis, Schmorl'sche Knoten, erosive intervertebrale Osteochondrosen und anatomische Besonderheiten, wie „Cupid's bow“ Formvarianten zu sehen. Präparate, bei denen diese Pathologien und Anomalien besonders ausgeprägt waren, wurden makroskopisch und mikroskopisch detailliert untersucht und zur Dokumentation fotografiert. Radiologisch wurden mit dem Faxitron Kontaktradiographien erstellt und hochauflösende MRT-Messungen in verschiedenen Ebenen durchgeführt. Hierbei erwies sich das hochauflösende MRT als sehr gutes bildgebendes Verfahren. Selbst Knorpelproliferationen der erosiven intervertebralen Osteochondrose konnte mit dem Magnetresonanztomographen gezeigt werden und wurden anschließend histologisch bestätigt.

### **5.1.2 Orthograde Schnittführung**

Da die Wirbelsäulenpräparate zum großen Teil in sich gekrümmt waren gestaltete sich die orthograde Schnittführung sowohl im MRT als auch an der Bandsäge als schwierig.

In der Kiefernspule des Tomographen wurde das Präparat in Schaumstoffplatten eingepackt und mit Klebestreifen gegen Verrutschen gut fixiert. Da pro Messreihe nur zwei Segmente gemessen wurden, konnte durch die vorab durchgeführte Lokalisierung die Spulen des MRT so eingestellt werden, dass eine orthograde Schnittführung gut gegeben war.

Beim Sägen mit der Bandsäge gestaltete sich das exakte Einhalten der Schichtebene als schwierig. Zum einen konnten die Krümmungen der Präparate nicht ausgeglichen werden, weil die Wirbelsäulen durch das notwendige Tieffrieren bei minus 80°Celsius eingesteift waren. Zum anderen gab es keine Hilfseinrichtung zum Einspannen der Präparate, so dass sie manuell durch die Säge geführt werden mussten. Eine vollständig orthograde Schnittführung konnte daher nicht in allen Fällen erreicht werden.

### 5.1.3 Übereinstimmung der Schichten

Eine vollständig exakte Übereinstimmung der Präparatscheiben mit den MRT-Bildern konnte nicht erreicht werden. Dieser Fehler war jedoch methodisch kalkulierbar, da folgende Korrekturmöglichkeiten bestanden:

Die Wirbelsäulenpräparate wurden wegen der beschriebenen Schwierigkeiten (steifgefrorene Verkrümmungen der Präparate) manuell und ohne Schablone an der Bandsäge gesägt. Dadurch konnte nicht garantiert werden, dass die parallelen 3 Millimeter dicken Scheiben sich genau mit den virtuellen Schichten des MRT deckten. Zuerst wurden die Wirbelsäulen halbiert. Dazu dienten als Anhaltspunkt für die Mittelschicht der Wirbelsäule die processi spinosi für die sagittalen und die Verbindung der Ansätze der processi transversi für die coronaren Präparate. Die einzelnen herausgesägten Präparatscheiben wurden auf beiden Seiten fotografiert, um möglichst viele Schnittbilder zu erhalten. Hierfür war die Schnittbreite der Bandsäge von einem Millimeter hilfreich, weil so mehr Schnittebenen für den späteren Bildvergleich zur Verfügung standen. Durch die parallele Projektion von Diapositiven der MRT-Bilder und der Präparatscheiben mit einem Diaprojektor auf eine Leinwand erhielt man eine große Anzahl an vergleichbaren Bildern im Mittelschichtbereich der Wirbelsäule, aus der sich die jeweils entsprechenden Bild- und Messpunkte auswählen ließen. Auch eine schräge Schnitfführung konnte so ausgeglichen werden. Schichtbilder, die kein Korrelat im MRT-Bild hatten, wurden verworfen.

Bei einer Pixelgröße von  $0,3 \text{ mm}^2$  war durch den Magnetresonanztomographen (1,5 Tesla, Magnetom Vision der Firma Siemens AG, Erlangen) vorgegeben. Die auf der Basis dieser Pixelgröße erstellten MRT-Bilder erreichten durch die Projektion der angefertigten Diapositive eine lineare Vergrößerung auf das Zehnfache. Dies erleichterte den direkten Vergleich mit parallel projizierten Diapositiven der nativen Wirberkörperpräparate. So konnten zur Messung der Dicke der Knorpelplatte annähernd die gleichen Messpunkte benutzt werden.

Die erwähnten Korrekturmöglichkeiten lassen den Schluss zu, dass sich die beschriebene Methode für die hier vorgelegte Untersuchung als am günstigsten erwies.

#### 5.1.4 Messvergleich

Da es sich bei der hyalinen Abschlussplatte um eine Struktur von 0,6 mm im Mittel handelt, war die Ausmessung der Präparate nicht unproblematisch. Um das beste Verfahren, auszuwählen wurden zuerst mehrere ausprobiert:

- Ausmessen mittels Lupe (1,5-fache Vergrößerung) und Schublehre.
- VIDAS; dabei werden Schwarzweißfotos der Präparate über eine Videokamera gefilmt und zur Vermessung in einem PC digitalisiert.
- Abfotografieren der Präparate und der MRT-Bilder auf Diapositiv; paralleles Projizieren auf eine große Leinwand (wie oben beschrieben).

Der direkte Vergleich von parallel projizierten Diapositiven der MRT-Bilder und der Nativpräparate war zur Bestimmung gleicher Messpunkte am besten geeignet. Da auf beiden Diapositiven ein Maßstab abgebildet war, konnten exakte Messungen durchgeführt werden.

## 5.2 Schmorl'sche Knoten

Sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch ließ sich bei allen von Schmorl'schen Knoten betroffenen Deck- und Endplatten eine intakte hyaline Knorpelplatte als auch eine intakte knöchernen Endplatte bis an den Rand der Herniation von Knorpelgewebe nachweisen. Durch lokale Auflösung der hyalinen Knorpelplatte kommt es durch zunehmende Belastung zum Bruch der knöchernen Endplatte. Durch diese Knorpel- und Knochenlücke kann nun bei bereits vorhandenem degenerativem Bandscheibenschaden Material des Nucleus pulposus bis in die Spongiosa des betroffenen Wirbelkörpers hernieren. Dabei entstehen Knorpelknoten unterschiedlicher Größe. Sie reichten in den untersuchten Präparaten von einem Durchmesser von 3 mm bis 14 mm. Für die Größe der Schmorl'schen Knoten scheint die Größe des Defekts in der hyalinen Knorpelabschlussplatte und der knöchernen Endplatte mit verantwortlich. So wurde auch ein breitbasiger Schmorl'schen Knoten gefunden, der zugleich den größten Durchmesser von 14 mm aufwies.

Die Schmorl'schen Knoten traten sporadisch auf und zeigen außer mit degenerativen Bandscheibenschäden mit Dehydratation der Anulus fibrosus Fasern keine Koinzidenz mit anderen degenerativen Erscheinungen der Wirbelsegmente, wie zum Beispiel Osteophyten oder erosive Osteochondrose. Ebenfalls besteht kein Zusammenhang mit dem Cupid's bow Phänomen, welches ebenfalls häufig bei den Präparaten beobachtet wurde.

Das Auftreten von Schmorl'schen Knoten kommt in allen Altersgruppen vor. Sogar im „jüngsten“ Präparat (18 Jahre) fanden sich mehrere davon. Keine Korrelation gab es bei der Größe und dem Alter der Wirbelsäulen. Es konnte mit unseren Präparaten keine geschlechtsspezifische Häufung festgestellt werden. Dieses zeigt dass die Entstehung von Schmorl'schen Knoten ein alters- und geschlechtsunabhängiges Phänomen ist, welches auf den früh einsetzenden Prozess des degenerativen Bandscheibenschadens schließen lässt. Ob die einzelnen Spender der untersuchten Wirbelsäulen Rückenschmerzen hatten, kann man natürlich aufgrund der Herkunft der Präparate (Rechtsmedizinisches Institut der Ludwig-Maximilians-Universität in München) nicht zurückverfolgen.

Schmorl'sche Knoten, welche eine Verschiebung von Nukleus pulposus Material durch die knöchernen Endplatte in das Trabekelwerk des Wirbelkörpers sind, sind die am meisten verbreiteten nicht-intervertebralen Bandscheibenveränderungen bei Patienten ohne Rückenschmerzen in der Magnetresonanz-Bildgebung. Man findet sie bei 19% der Bevölkerung (Jensen 1994). Über die klinische Relevanz von Schmorl'schen Knoten herrschen kontroverse Meinungen (Schmorl 1930). Die meisten Schmorl'schen Knoten werden radiologisch zufällig entdeckt.

Nur etwa 5-35% aller Schmorl'schen Knoten werden in konventionellen Röntgenaufnahmen gesehen (Malmivaara 1987, Yasuma 1988, Hamanishi 1994). Weitere Studien an Wirbelsäulenpräparaten wiesen eine Prävalenz von 36 – 79% auf (Schmorl 1928, Jensen 1994, Hilton 1976, Saluja 1986, Digiovanni 1989). In der hier vorgelegten Untersuchung wurden bei 30% der untersuchten Deck- und Grundplatten Schmorl'sche Knoten festgestellt. Dabei können Schmorl'sche Knoten symptomatisch sein. So fanden Hamanishi et al. (Hamanishi 1994) mit MR Untersuchungen bei 9% von 106 asymptomatischen Patienten Schmorl'sche Knoten. Hingegen waren bei 400 Patienten mit Schmerzen im Lendenwirbelbereich 19% Schmorl'sche Knoten nachweisbar. Auch andere Autoren berichten über symptomatische Schmorl'sche Knoten (Smith 1976, Lipson 1985, McCall 1985, Kornberg 1988, Swärd 1990, McLain 1990, Walters 1991, Takahashi 1994).



### 5.3 Erosive intervertebralen Osteochondrose

Die histologische Untersuchung der Präparate zeigte, dass die Erosionen in der erosiven intervertebralen Osteochondrose mit proliferierendem hyalinem Knorpel gefüllt sind. Diese Knorpelknötchen wurden in den spongiösen Knochen trabekeln gefunden. Vor allem kamen sie in den Bereichen vor, welche in der Nachbarschaft der Endplatte lagen. Dieses Phänomen trat dort auf, wo die hyaline Abschlussplatte komplett zerstört war.

Die Entwicklung von proliferierendem hyalinem Knorpel repräsentiert wahrscheinlich einen Mechanismus, welcher einer schnellen Zerstörung der Abschlussplatte des Wirbelkörpers vorbeugt. Dabei scheinen die interosseären Knorpelknötchen als Schockabsorber zu fungieren und so letztendlich die Rolle der zerstörten hyalinen Knorpelabschlussplatte zu übernehmen.

Es existieren zwei Theorien über die Ätiologie der beschriebenen Knorpelknoten. Die erste besagt: Während der Zerstörung der hyalinen Knorpelabschlussplatte werden Teile des hyalinen Knorpels mechanisch in den oberflächlichen Markraum unter das Niveau der knöchernen Abschlussplatte verschoben. Hier stimuliert der Kontakt mit den kleinen Blutgefäßen des Markraums die Proliferation von hyalinem Knorpel. Eine zweite Erklärung könnte sein, dass es keine Verschiebung von hyalinem Knorpel gibt. Der proliferierende hyaline Knorpel in den Knorpelknoten entwickelt sich aus pluripotenten Osteocyten, welche sich zu Knorpelgewebe differenzieren. Der Stimulus dazu könnte der vermehrte mechanische Stress sein, welcher sich auf die Spongiosa nahe der Endplatte nach Zerstörung der hyalinen Abschlussplatte auswirkt.

Die Ergebnisse zeigen die Existenz von zwei verschiedenen Typen von interosseären Knorpelknoten. Die Herniation von Teilen des Nucleus pulposus durch die knöcherne Abschlussplatte wurde bereits 1928 im Detail von Schmorl beschrieben, und diese Art von Knoten wurde auch nach ihm benannt. (Schmorl 1928). Bereits 1927, also vor Schmorl, beschrieb Putschar intraosseäre Knorpelknoten in der Nähe der knöchernen

Endplatte der Wirbelkörper. Er postulierte schon damals die Existenz von zwei verschiedenen Knorpelarten: Der erste Typ war identisch mit den Knorpelknoten, welche auch Schmorl beschrieb, nämlich die Herniation von Material des Nucleus pulposus Gewebe durch einen Defekt in der knöchernen Endplatte. Daneben glaubte er, dass ein anderer Knorpeltyp seinen Ursprung primär in der Spongiosa nahe der Endplatte hätte (Putschar 1927). Hierzu beschrieb auch Böhming 1932 proliferierende Knorpelknoten im Innern der Spongiosa der Wirbelkörper, welche er vor allem im Endstadium der Bandscheibendegeneration beobachtete (Böhming 1932).

Es existieren zwei Stadien der Bandscheibendegeneration. Im MRT ist ein Signalverlust in T2 gewichteten- und STIR-Sequenzen ein frühes Zeichen für eine Dehydratation des Nucleus pulposus mit nur einer kleinen Höhenminderung der Bandscheibe in konventioneller Röntgenbildgebung. Die schräg verflochtenen Fasern des Anulus fibrosus verlieren Teile ihrer Zugkräfte, was in einen gewissen Grad von Instabilität mündet. Bei einigen Patienten entwickeln sich Osteophyten als Ergebnis von zunehmenden Zugkräften an den Sharpey'schen Fasern. Diese Osteophyten erheben sich vom Rand der knöchernen Endplatte und sind zu dem Segment des benachbarten Wirbelkörpers hingezogen. Gleichzeitig mit dem Herauswachsen der äußeren Anteile der Endplatte werden auch die peripheren Anteile des Anulus fibrosus nach lateral disloziert. Die hat zum Ergebnis, dass durch Anspannung der Anulusfasern halbwegs eine Stabilität wieder hergestellt wird. Allerdings kommt es so auch zu einer Vergrößerung des Durchmessers der Bandscheibe.

Große Osteophyten mit nur mäßiger Höhenminderung der Bandscheibe reflektieren Stabilität. Hingegen weisen eine markante Höhenminderung der Bandscheibe und keine oder kleinere Osteophyten in mehr horizontaler Ausbreitung eine ausgeprägte Instabilität im Wirbelsegment auf. Man nennt sie Traktionsosteophyten. Dehydratation und mechanische Instabilität zerstören gleichermaßen die Bandscheibe. Knochen-zu-Knochen-Kontakt der Wirbelkörper und mechanische Instabilität sind möglicherweise ein Grund für die Entstehung eines Knochenmarködems. Als Versuch, die degenerativen Defekte der Bandscheibe zu reparieren, ist das Hineinwachsen von vaskularisiertem fibrotischem Bindegewebe zu sehen. Diese Modifikation bei degenerativen Bandscheibenschaden ist mit der Erkennung von fibrovaskulärem Gewebe schon bekannt.

Patienten, welche an erosiver Osteochondritis mit Bandscheibenvaskularisation und

Knochenmarködem infolge eines degenerativen Bandscheibenschadens ohne Nachweis einer Erosion an der Endplatte erkrankten, sind signifikant jünger als die Patienten, bei denen sich Erosionen an der knöchernen Endplatte im MR nachweisen lassen (Stäbler 1989). Wenn Patienten mit dieser Art an Bandscheibendegeneration älter werden, nimmt die Anzahl an Destruktionen und Erosionen der knöchernen Endplatte zu. Wie die Ergebnisse der histologischen Präparate zeigen, sind die Erosionen bei der erosiven Osteochondritis mit hyalinem Knorpel gefüllt. Diese Knorpelknoten sind zwischen den dickeren Trabekeln der Spongiosa der Wirbelkörper an der Oberfläche der Wirbelkörper lokalisiert, wo früher einmal der Raum für Bandscheibe war. Die Bandscheibe selbst sowie die hyaline Knorpelabschlussplatte sind schwer geschädigt und zum Teil nicht mehr nachzuweisen. Ohne die Bedeckung der knöchernen Endplatte mit hyalinem Knorpel und ohne den Schutz des unterliegenden Knochens durch Bandscheibengewebe ist er in direktem Kontakt zu den korrespondierenden Knochen auf der anderen Seite des Intervertebralraums.

## 6 Zusammenfassung

Die hyaline Abschlussplatte der Wirbelkörper ist eine Struktur mit einer durchschnittlichen Dicke von 6 mm und ist positioniert zwischen dem Anulus fibrosus des Diskus intervertebralis und der knöchernen Randleiste der Wirbelkörper.

Anhand von 15 unfixierten Präparaten von Lendenwirbelkörpern wurde in dieser Arbeit an 56 Wirbelsegmenten die Darstellbarkeit der hyalinen Knorpelabschlussplatte mit der hochauflösenden Magnetresonanztomographie untersucht. Die Präparate wurden von Leichen aus dem Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München (Direktor Prof. Dr. W. Eisenmenger) entnommen und sofort tiefgefroren. Die zur Verfügung stehenden Präparate waren hinsichtlich der Altersstruktur sehr gestreut; es gab Wirbelsäulen von 18 Jährigen bis 95 Jährigen bei ausgewogener Geschlechtsverteilung. Die magnetresonanztomographischen Untersuchungen wurden im Institut für Radiologie der Ludwig-Maximilians-Universität in München Großhadern (Direktor Prof. Dr. M. Reiser) durchgeführt. Für die magnetresonanztomographischen Untersuchungen wurde das Gerät „Magnetom Vision“ der Firma Siemens, Erlangen, mit 1,5 Tesla Feldstärke verwendet. An der Anatomischen Anstalt der Ludwig-Maximilians-Universität München (Direktor Prof. Dr. R. Putz) wurden Sägeschnitte von 3 mm Dicke mit einer Bandsäge an den tiefgefrorenen Präparaten durchgeführt. Dadurch konnten die Messergebnisse korreliert und auf Validität entsprechend der magnetresonanztomographischen Schnittführung überprüft werden (coronar beziehungsweise sagittal). Zur Dokumentation wurden sämtliche Präparate fotografiert und Kontaktradiographien mit dem Faxitron (Firma Hewlett Packard) hergestellt. Segmente mit Modellcharakter oder besonderen Pathologien wurden dann am Pathologischen Institut der Ludwig-Maximilians-Universität München (Direktor Prof. Dr. Löhrs) fixiert, gefärbt und histologisch untersucht.

Trotz der nur geringen Knorpeldicken von 0,8 cm im Durchschnitt bei den Präparaten ließen sich diese durch die hochauflösende Magnetresonanztomographie gut darstellen. Bei den T1 gewichteten MRT-Bildern konnte man gut die hyaline Knorpelabschlussplatte

als signalärmeren Bereich vom Diskus intervertebralis und signalreicheren Bereich von der knöchernen Abschlussleiste differenzieren. Bei den T2- und Protonendichtegewichteten Bildern ließ sich diese Knorpelplatte hingegen nur erahnen. Gute Darstellungen der Knorpelplatte wurden mit den Gradientenechosequenzen erzielt. Bei Anregungswinkeln  $\alpha$  von  $30^\circ$  und  $60^\circ$  und kurzen Echozeiten wurde eine T1 Gewichtung erreicht. Bilder von Gradientenechosequenzen mit dreidimensionaler Bildgebung waren hinsichtlich der Darstellung der Knorpelplatte der zweidimensionalen überlegen. Beste Ergebnisse wurden mit der DESS Sequenz mit einem Anregungswinkel  $\alpha$   $40^\circ$  erzielt. Bei dieser Sequenz konnte die Knorpelplatte an insgesamt 84 Prozent der Messpunkte nachgewiesen werden.

Bei 14 der 96 untersuchten Deck- und Grundplatten der Wirbelkörper fand sich ein Cupid's bow Phänomen. Dies ist eine Normvariante, die im Längsschnitt durch den Wirbelkörper eine jochbogenartige Ausbildung der knöchernen Endplatte aufweist. Das Bandscheibengewebe zeigt dabei keine auffällige Häufung von Degenerationen; die hyaline Knorpelplatte und die knöcherne Endplatte sind intakt. Dies ließ sich sowohl makro- und mikroanatomisch als auch magnetresonanztomographisch nachweisen.

An den untersuchten Präparaten jeder Altersgruppe konnten degenerative Prozesse der Bandscheibe, der hyalinen Knorpelplatte und der knöchernen Abschlussplatte nachgewiesen werden.

Bei den insgesamt 96 untersuchten Deck- und Grundplatten der einzelnen Wirbelsegmente waren 29 so genannte Schmorl'sche Knoten nachweisbar. Dies sind Herniationen von Nukleus pulposus Material des Diskus intervertebralis durch lokale Einbrüche der hyalinen Knorpelplatte und der knöchernen Abschlussplatte in die Spongiosa des Wirbelkörpers. In der Nachbarschaft solcher Schmorl'schen Knoten sind die Strukturen der Knorpelplatte völlig intakt. Dies ließ bereits durch die hochauflösende Magnetresonanztomographie eindeutig nachweisen und wurde durch Untersuchungen am Nativpräparat, durch Kontaktradiographie und letztendlich histopathologisch bestätigt.

Zu den degenerativen Bandscheibenerkrankungen zählt die erosive intervertebrale Osteochondrose. Diese konnte an Bandscheibensegmenten mit Degeneration an den untersuchten Wirbelpräparaten nachgewiesen werden. Dies geschah durch die hochauflösende Magnetresonanztomographie, die makroanatomische Dokumentation, die Mikroradio-

graphie und anschließende histopathologische Untersuchung von Bandscheibensegmenten mit Degenerationen. Es konnte gezeigt werden, dass die Defekte der Erosionen durch Knorpelproliferate von Faser- und Hyalinknorpel aufgefüllt sind. In den erosiv veränderten Wirbelsegmenten war das Bandscheibengewebe nahezu vollständig destruiert. Ebenso war die hyaline Knorpelabschlussplatte nicht mehr nachweisbar.

Im Falle der erosiven Osteochondrose wurde ein besonderer Prozess beobachtet, und zwar die Proliferation von Knorpelgewebe in die osseären Erosionen. Es scheint sich um einen unspezifischen Reparaturmechanismus im Finalstadium der Bandscheibendegeneration zu handeln. Dieser entwickelt sich, nachdem der Faserknorpel des Diskus intervertebralis, die hyaline Knorpelplatte und die knöcherne Abschlussplatte vollständig destruiert sind. Die histologisch nachgewiesenen Knorpelproliferate wurden auf MRT-Bildern entdeckt. Der genaue Mechanismus der Knorpelproliferation ist noch unbekannt. Für die Klinik dürfte aber dessen Kenntnis und die eventuelle Reproduzierbarkeit enorme Bedeutung haben.

In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, dass man auf Grund der Fortschritte auf dem Gebiet der Magnetresonanztomographie der letzten Jahre im Experimentellen bereits ein Verfahren zur Verfügung hat, welches durch eine hohe Auflösung die hyaline Knorpelplatte mit einer mittleren Dicke von 6 mm nachweisen kann. Dies ist vor allem interessant bei degenerativen Prozessen im Bereich der Wirbelsegmente. Das Ziel wird sein, durch weitere Verbesserung der Auflösung ein Verfahren zur Verfügung zu haben, mit der die Ursache der degenerativen Bandscheibenveränderung in den Anfängen des Prozesses in vivo nachgewiesen werden kann.

## 7 Literaturverzeichnis

- Begg 1954                      Begg AC.  
Nuclear Herniations of the Intervertebral Disc. Their  
Radiological Manifestations and Significance.  
J Bone Joint Surg 36[Br] (1954) 180-193
- Benini 1978                      Benini A.  
Das kleine Gelenk der Lendenwirbelsäule.  
Huber, Bern Stuttgart Wien (1978)
- Bigos 1992                      Bigos SJ, Battie MC, Spengler DM, Fisher LD, Fordyce WE,  
Hansson T, Nachemson AL, Zeh J.  
A longitudinal, prospective study of industrial back injury  
reporting.  
Clin Orthop 279 (1992) 21-34.
- Blatter 1985                      Blatter DD, Morris AH, Ailion DC, Cutillo AG, Case TA.  
Asymmetric spin echo sequences. A simple new method for  
obtaining NMR +H spectral images.  
Invest Radiol 20 (1985) 845-853
- Blumenthal 1987                      Blumenthal SL, Roach J, Herring JA.  
Lumbar Scheuermann's. A Clinical Series and Classification.  
Spine 12 (1987) 929-932

- Bocduk 1979                      Bocduk N, Long DM.  
The anatomy of the so-called "articular nerves" and their relationship to facet denervation in the treatment of low-back pain.  
J Neurosurg 51 (1979) 172
- Boden 1990                        Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW.  
Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation.  
J Bone Joint Surg (Am) 72A (1990) 403-408
- Brettschneider 1952            Brettschneider H.  
Ein Beitrag zur normalen Anatomie der Zwischenwirbelscheibe.  
Z mikr-anat Forsch 58 (1952) 381-403.
- Brinckmann 1983                Brinckmann H, Frobin W, Hierholzer E, Horst M.  
Deformation of the Vertebral Endplate under Axial Loading of the Spine.  
Spine 8 (1983) 851-856
- Butler 1990                        Butler D, Trafimow JH, Andersson GB, McNeill TW, Huckman MS.  
Discs degenerate before facets.  
Spine 15 (1990) 111-113
- Champsaur 2000                 Champsaur P, Parlier-Cuau C, Juhan V, Daumen-Legre V, Chagnaud C  
Differential diagnosis of infekitive Spondylodiscitis and erosive degenerative disk disease.  
J Radiol 81A (2000) 516-522



- Courtois 1980                      Courtois C, Fallet GH, Vischer TL, Wettstein P.  
Erosive spondylopathy.  
Ann Rheum Dis 39B (1980) 462-468
- Crawley 1988                      Crawley AP, Wood ML, Henkelman RM.  
Elimination of transverse coherences in FLASH MRI.  
Magn Reson Med 8 (1988) 248-260
- Czervionke 1988                    Czervionke LF, Daniels DL, Wehrli FW, Mark LP, Hendrix  
LE, Strandt JA, Williams AL, Haughton VM.  
Magnetic susceptibility artifacts in gradient-recalled echo MR  
imaging.  
Am J Neuroradiol 9 (1988) 1149-1155
- DeRoos 1987                        DeRoos A, Kressel H, Spritzer C, Dalinka M.  
MR imaging of marrow changes adjacent to endplates in  
degenerative lumbar disk disease.  
AJR 149 (1987) 531-534
- Deyo 1987                          Deyo RA, Tsui-Wu YJ.  
Descriptive epidemiology of low-back pain and its related  
medical care in the United States.  
Spine 12 (1987) 264-268
- Dietz 1976                          Dietz GW, Christensen EE.  
Normal 'cupid's bow' contour of the lower lumbar vertebra.  
Radiology 121 (1976) 577-580
- Digiovanni 1989                    Digiovanni BF, Scoles PV, Latimer BM.  
Anterior extension of the thoracic vertebral bodies in  
Scheuermann's kyphosis.  
Spine 14 (1989) 712-716

- Dixon 1985                      Dixon WT, Lee JKT  
Re: Separate water and fat MR images.  
Radiology 157 (1985) 551-553
- Edgar 1976                      Edgar MA, Ghadially JA.  
Innervation of the lumbar spine.  
Clin Orthop 115 (1976) 35-41
- Frahm 1986                      Frahm J, Haase A, Matthaei D.  
Rapid NMR imaging of dynamic processes using the FLASH  
technique.  
Magn Reson Med 3 (1986) 312-327
- François 1974                    François RJ, Dhem A.  
Microradiographic study of the normal human vertebral body.  
Acta anat 89 (1974) 251-265
- François 1975                    François RJ.  
Ligament insertions into the human lumbar vertebral body.  
Acta anat 91 (1975) 467-480
- Frick 1992                      Frick, Leonhardt H, Starck D  
Allgemeine Anatomie. Spezielle Anatomie I.; Allgemeine  
Anatomie. Spezielle Anatomie I.: Extremitäten - Rumpfwand -  
Kopf – Hals  
Georg Thieme Verlag Stuttgart; 4. überarbeitete Auflage -  
New York. 1992

- Frymoyer 1984                      Frymoyer JW, Newberg A, Pope MH, Wilder DG, Clements J, MacPherson B.  
Spine radiographs in patients with low-back pain. An epidemiological study in men.  
J Bone Joint Surg Am 66-B (1984) 1048-1055
- Haase 1986                              Haase A, Frahm J, Matthaei D, Hanicke W, Merboldt KD.  
Rapid NMR imaging using low flip-angle pulses.  
J Magn Reson 67 (1986) 258-266
- Hamanishi 1994                      Hamanishi C, Kawabata T, Yosii T, Tanaka S  
Schmorl's nodes on magnetic resonance imaging. Their incidence and clinical relevance.  
Spine 19 (1994) 450-453
- Hansson 1983                          Hansson T, Roos B.  
The amount of bone mineral and Schmorl's nodes in lumbar vertebrae.  
Spine 8 (1983) 266-271
- Hashizume 1980                      Hashizume H.  
Three-dimensional architecture and development of lumbar intervertebral discs.  
Acta Med Okayama 34 (1980) 301-314
- Henales 1993                          Henales V, Hervas JA, Lopez P, Martinez JM, Ramos R, Herrera M.  
Intervertebral disc herniations (limbus vertebrae) in pediatric patients: report of 15 cases.  
Pediatr Radiol 23 (1993) 608-610

- Herbstdorfer 1996      Herbstdorfer B., Eysel P., Eckardt A., Humke T.  
Diagnosis and therapie of erosive intervertebral  
osteochondrosis.  
Z Orthop 134 (1996) 465-471
- Hilton 1976             Hilton RC, Ball J, Benn RT.  
Vertebral endplate lesions (Schmorl's nodes) in the  
dorsolumbar spine.  
Ann Rheum Dis 35 (1976) 127-132
- Hirsch 1953             Hirsch C., Schajowicz F.  
Studies on structural changes in anulus fibrosus.  
Acta orthop scand 22 (1953) 184-231
- Hsu 1990                Hsu, Zucherman J, Shea W, Kaiser J, White A, Schofferman J,  
Amelon C.  
High Lumbar Disc Degeneration. Incidence and Etiology.  
Spine 15 (1990) 679-682
- Ippolito 1981          Ippolito E, Ponseti IV.  
Juvenile kyphosis. Histological and histochemical studies.  
J Bone Joint Surg Am 63-A (1981) 175-182
- Jensen 1994             Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT,  
Malkasian D, Ross JS.  
Magnetic Resonance Imaging of the Lumbar Spine in People  
without Back Pain.  
NEJM 331 (1994) 69-73

- Jónsson 1991                      Jónsson H Jr, Bring G, Rauschnig W, Sahlstedt B.  
Hidden Cervical Spine Injuries in Traffic Accident Victims  
with Skull Fractures.  
J Spinal Disord. 4 (1991) 251-263
- Joplin 1935                         Joplin RJ.  
The intervertebral disc: Embryology, anatomy, physiology and  
pathology.  
Surg Gynecol Obstet 61 (1935) 591-599
- Knutsson 1944                     Knutsson F.  
The instability associated with disc degeneration in the lumbar  
spine.  
Acta Radiol 25 (1944) 593-609
- Kornberg 1988                    Kornberg M.  
MRI diagnosis of traumatic Schmorl's node. A case report.  
Spine 13 (1988) 934-935
- Kramer 1993                      Kramer J, Kainberger F, Staniszwski K, Steiner E, Imhof H.  
Moderne Bandscheibendiagnostik.  
Radiologe 33 (1993) 567-572
- Lagier 1979                        Lagier R, Guelpa G, Gerster JC.  
Lumbar erosive intervertebral osteochondrosis. Anatomico-  
radiological study of a case.  
Fortschr Röntgenstr 130 (1979) 204-209

- Lagier 1979                      Lagier R, Mac Gee W.  
Erosive intervertebral osteochondrosis in association with  
generalized osteoarthritis and chondrocalcinosis; anatomico-  
radiological study of a case.  
Z Rheumatol 38 (1979) 405-414
- Lanz 1982                        von Lanz T, Wachsmuth W.  
Praktische Anatomie, 2. Band, 7. Teil: Rücken.  
Hrsg. Rickenbacher, Theiler, Siegfried, Landolt, Scheier,  
Wagenhäuser. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1982
- Lenz 1990                        Lenz GP, Assheuer J, Lenz W, Gottschlich KW.  
New aspects of lumbar disc disease; MR imaging and  
histological findings.  
Arch Orthop Trauma Surg 109 (1990) 75-82
- Lipson 1985                      Lipson SJ, Fox DA, Sosman JL  
Symptomatic intravertebral disc herniation (Schmorl's node) in  
the cervical spine.  
Ann Rheum Dis 44 (1985) 857-859
- Lorenz 1994                      Lorenz TK.  
Kollagene Faserarchitektur der Anheftungszone der Disci  
intervertebralis in der unteren Lendenwirbelsäule.  
Promotionsschrift; Ludwig-Maximilians-Universität München.  
1994
- Malmivaara 1987                Malmivaara A, Videman T, Kuosma E, Troup JD.  
Plain radiographic, discographic, and direct observations of  
Schmorl's nodes in the thoracolumbar junctional region of the  
cadaveric spine.  
Spine 12 (1987) 453-457

- Malmivaara 1987            Malmivaara A, Videman T, Kuosma E, Troup JDG.  
Facet joint orientation, facet and costovertebral joint  
osteoarthritis, disc degeneration, vertebral body osteophytosis,  
and Schmorl's nodes in the thoracolumbar junctional region of  
cadaveric spines.  
Spine 12 (1987) 458-463
- Marchand 1990            Marchand F, Ahmed AM.  
Investigation of the Laminate Structure of Lumbar Disc  
Anulus Fibrosus.  
Spine 15 (1990) 402-410
- Martel 1976                Martel W, Seeger JF, Wicks JD, Washburn RL.  
Traumatic lesions of the discovertebral junction in the lumbar  
spine.  
AJR 127 (1976) 457-464
- McCall 1985                McCall IW, Park WM, O'Brien JP, Seal V.  
Acute traumatic intraosseous disc herniation.  
Spine 10 (1985) 134-137
- McCarron 1987            McCarron RF, Wimpee MW, Hudkins PG, Laros GS.  
The inflammatory effect of nucleus pulposus: a possible  
element in the pathogenesis of low-back pain.  
Spine 12 (1987) 760-764
- McFadden 1989            McFadden KD, Taylor JR.  
End-plate lesions of the lumbar spine.  
Spine 14 (1989) 867-869

- McLain 1990                      McLain R, Weinstein JN.  
An unusual presentation of a Schmorl's node.  
Spine 15 (1990) 247-250
- Meulen 1988                     van der Meulen P, Groen JP, Tinus AMC, Bruntink G.  
Fast field echo imaging: An overview and contrast  
calculations.  
Magn Reson Imag 6 (1988) 355-368
- Modic 1988                     Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR.  
Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral  
body marrow with MR imaging.  
Radiology 166 (1988) 193-199
- Murata 1994                     Murata J, Morio Y, Kuranobu K.  
Lumbar disc degeneration and segmental instability: a  
comparison of magnetic resonance images and plain  
radiographs of patients with low back pain.  
Arch Orthop Trauma Surg 113 (1994) 297-301
- Murphy 1999                    Murphy PL, Volinn E.  
Is occupational low back pain on the rise?  
Spine 24 (1999) 691-697
- Nachemson 1992                Nachemson AL.  
Newest knowledge of low back pain. A critical look.  
Clin Orthop 279 (1992) 8-20
- Niedner 1932                    Niedner F.  
Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der  
Wirbelkörperandleiste.  
Fortschr Rhöntgenstr 46 (1932) 628-662



- Peacock 1952                      Peacock H.  
Observations on the postnatal structure of the intervertebral  
disk in man.  
J Anat 86 (1952) 162-179
- Powell 1986                      Powell MC, Wilson M, Szypryt P, Symonds EM, Worthington  
BS.  
Prevalence of lumbar disc degeneration observed by magnetic  
resonance in symptomless women.  
Lancet 2 (1986), 1366-1367.
- Proctor 1950                      Proctor WG, Yu FC.  
The dependence of nuclear magnetic resonance frequency  
upon chemical compound.  
Physiol Rev 77 (1950) 717-721.
- Putschar 1927                      Putschar W.  
Zur Kenntnis der Knorpelinseln in den Wirbelkörpern.  
Beitr Path Anat 79 (1927) 150-165
- Putz 1981                          Putz R.  
Funktionelle Anatomie der Wirbelgelenke.  
Norm Pathol Anat 43 (1981) 1-116
- Putz 1993                          Putz R.  
Funktionsbezogene Morphologie der Bandscheiben.  
Radiologe 33 (1993) 563-566
- Rabischong 1978                      Rabischong P, Louis R, Vignaud J, Massare C.  
The intervertebral disk.  
Anat Clin 1 (1978) 55-64

- Ramirez 1984 Ramirez H, Navarro JE, Bennet WF.  
'Cupid's bow' contour of the lumbar vertebral endplates detected by computed tomography.  
J Comput Assist Tomogr 8 (1984) 121-124
- Raspe 1993 Raspe H, Kohlmann T.  
Rückenschmerzen - eine Epidemie unserer Tage?  
Dtsch Ärztebl 90 A 1 (1993) 2165-2169
- Resnick 1978 Resnick D, Niwayama G.  
Intravertebral disk herniations: cartilaginous (Schmorl's) nodes.  
Radiology 126 (1978) 57-65
- Resnick 1985 Resnick D.  
Degenerative disease of the vertebral column.  
Radiology 156 (1985) 3-14
- Richenbacher 1982 Richenbacher J, Landolt AM, Theiler K.  
Rücken; Praktische Anatomie Teil 7. Band 2, begr. von T. von Lanz und W. Wachsmut,  
Springer Verlag New York; 1982
- Roberts 1989 Roberts S, Menage J, Urban JPG.  
Biochemical and structural properties of the cartilage endplate and its relation to the intervertebral disc.  
Spine 14 (1989) 166-174
- Rosenthal 1990 Rosenthal H, Thulborn KR, Rosenthal DI, Kim SH, Rosen BR.  
Magnetic susceptibility effects of trabecular bone on magnetic resonance imaging of bone marrow.  
Invest Radiol 25 (1990) 173-178

- Rudert 1993                      Rudert M, Tillmann B.  
Lymph and blood supply of the human intervertebral disc.  
Cadaver study of correlations to discitis.  
Acta Orthop Scand 64 (1993) 37-40
- Saluja 1986                      Saluja G, Fitzpatrick K, Bruce M, Cross J.  
Schmorl's nodes (intravertebral herniations of intervertebral  
disc tissue) in two historic British populations.  
J Anat 145 (1986) 87-96
- Saunders 1940                    Saunders JB, Imman VT.  
Pathology of the intervertebral disk.  
Arch Surg 40 (1940) 389-416
- Schiebler 1987                   Schiebler M, Grenier N, Fallon MD, Camerino VJ, Zlatkin  
MB, Kressel HY.  
Normal and Degenerated Intervertebral Disc: In Vivo and In  
Vitro MR Imaging with Histopathologic Correlation.  
Radiology 165 (1987) 517-525
- Schiebler 1991                   Schiebler M, Camerino VJ, Fallon MD, Zlatkin MB, Grenier  
N, Kressel HY.  
In Vivo and ex Vivo Magnetic Resonance imaging Evaluation  
of Early Disc Degeneration with Histopathologic Correlation.  
Spine 16 (1991) 635-640
- Schmorl 1928                    Schmorl G.  
Über Knorpelknötchen an den Wirbelbandscheiben.  
Fortschr.Röntgenstr 38 (1928) 265-279

- Schmorl 1929                      Schmorl G.  
Über Knorpelknoten an der Hinterfläche der  
Wirbelbandscheiben  
Fortschr Röntgenstr 40 (1929) 629-634
- Schmorl 1930                      Schmorl G.  
Die Pathogenese der juvenilen Kyphose.  
Fortsch Röntgenstr 41 (1930) 359-383
- Schulitz 1988                      Schulitz KP, Assheuer J.  
Die Bedeutung der Kernspin-Resonanz-Tomographie für die  
Diagnose degenerativer Lendenwirbelsäulenerkrankungen.  
Z Orthop 126 (1988) 334-344
- Sebag 1990                         Sebag GH, Moore SG.  
Effect of trabecular bone on the appearance of marrow in  
gradient-echo imaging of the appendicular skeleton.  
Radiology 174 (1990) 855-859
- Seiderer 1990                      Seiderer M.  
Physikalische Prinzipien.  
Hrsg: Lissner J, Seiderer M.  
In: Klinische Kernspintomographie, Enke, Stuttgart (1990)  
1-120
- Seiderer 1991                      Seiderer M.  
Kernspintomographische Darstellung des  
Knochenbinnenraums mit Gradientenecho-Sequenzen: Einfluß  
der chemischen Verschiebung und der Suszeptibilität.  
Habilitationsschrift, Ludwig-Maximilians-Universität  
München 1991

- Smith 1976                      Smith DM  
Acute back pain associated with a calcified Schmorl's node: a case report.  
Clin Orthop 117 (1976) 193-196
- Spengler 1986                      Spengler DM, Bigos SJ, Martin NA, Zeh J, Fisher L, Nachemson A.  
Back injuries in industry: a retrospective study. I. Overview and cost analysis.  
Spine 11 (1986) 241-245
- Stäbler 1993                      Stäbler A, Krimmel K, Weiss M, Karabensch F, Seiderer M.  
Die "entzündliche" Bandscheibendegeneration - magnetresonanztomographisches Erscheinungsbild.  
Fortschr Röntgenstr 158 (1993)570 – 576
- Stäbler 1996                      Stäbler A.  
Magnetresonanztomographie der erosiven Osteochondrose: Darstellung, Differentialdiagnose und Korrelation mit Wirbelpräparaten und klinischen Parametern.  
Habilitationsschrift.                      Ludwig-Maximilians-Universität München. 1996
- Stäbler 1998                      Stäbler A, Baur A, Krüger A, Weiss M, Helmberger T, Reiser M.  
Differential diagnosis of erosive osteochondrosis and bacterial spondylitis: magnetic resonance tomography (MRT)  
Fortschr Röntgenstr 168 (1998) 421-428
- Stäbler 2001                      Stäbler A., Reiser MF.  
Imaging of spinal infection.  
Radiol Clin North Am 39 (2001) 115-135

- Stöber 1990                      Stöber U  
Physikalische und technische Grundlagen der  
Magnetresonanztomographie; Magnetresonanztomographie in  
der Orthopädie, Hrsg.: P.E. Peters, H.H. Matthiaß, M. Reiser,.  
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart. 1990
- Stocker 1994                      Stocker M, Schlumpf U, Hofer B, Vogeli E, Matiotti G.  
Erosive Osteochondrosis is not spondylitis.  
Schweiz Med Wochenschr 124 (1994) 1364-1372
- Swärd 1990                        Swärd L, Hellstrom M, Jacobsson B, Peterson L.  
Back pain and radiological changes in the thoraco-lumbar  
spine of athletes.  
Spine 15 (1990) 124-129
- Takahashi 1994                    Takahashi K, Takata K.  
A large painful Schmorl's node: a case report.  
J Spinal Disord 7 (1994) 77-81
- Tertti 1991                        Tertti M, H. Paajanen H, Laato M, Aho H, Komu M, Kormanc  
M.  
Disc Degeneration in Magnetic Resonance Imaging - A  
Comparative Biochemical, Histologic, and Radiologic Study in  
Cadaver Spines.  
Spine 16 (1991) 629-634
- Töndury 1958                      Töndury G.  
Entwicklungsgeschichte und Fehlbildungen der Wirbelsäule.  
Hippokrates, Stuttgart 1958

- Uhlenbrock 1988      Uhlenbrock D, Sehlen S, Beyer HK.  
Spinechosequenzen und schnelle Bildsequenzen im Vergleich  
bei Erkrankungen der Wirbelsäule.  
Fortschr Röntgenstr 148 (1988)79-83
- Vorbeck 1996      Vorbeck F, Morscher M, Ba-Ssalamah A, Imhof H.  
Infectios spondilitis in adults.  
Radiologe 36 (1996)795-804
- Walters 1991      Walters G, Coumas JM, Akins CM, Ragland RL.  
Magnetic resonance imaging of acute symptomatic Schmorl's  
node formation.  
Pediatr Emerg Care 7 (1991) 294-296
- Wood 1987      Wood ML, Silver M, Runge VL.  
Optimization of spoiler gradients in FLASH MRI.  
Magn Reson Imag 5 (1987) 455- 463
- Yasuma 1988      Yasuma T, Saito S, Kihara K.  
Schmorl's nodes. Correlation of X-ray and histological findings  
in postmortem specimens.  
Acta Pathol Jpn 38 (1988) 723-733
- Yu 1989      Yu S, Haughton VM, Lynch KL, Ho KC, Sether LA  
Fibrous Structure in the Intervertebral Disc: Correlation of MR  
Appearance with Anatomic Sections.  
AJNR 10 (1989) 1105-1110

## **Danksagung**

Für die erfolgreiche Durchführung dieser interdisziplinären klinischen und experimentellen Untersuchungen war die Förderung und Hilfestellung zahlreicher Personen Grundlage. Vier Institutionen der Ludwig-Maximilians Universität waren mit großem Interesse beteiligt und leisteten sowohl personell als auch materiell große Hilfe. Im Einzelnen möchte ich Herrn Prof. Dr. Randolph Penning vom Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians Universität München für die Herstellung und Bereitstellung der Präparate hervorheben. Des Weiteren danke ich Herrn Prof. Dr. Reinhard Putz und Frau Elisabeth Mayer von der anatomischen Anstalt der Ludwig-Maximilians Universität München für die Herstellung der Präparatescheiben und der Mikroradiographien und nicht zuletzt für die fachgerechte Lagerung der Präparate. Herrn Dr. med. Max Weiss vom pathologischen Institut der Ludwig-Maximilians-Universität München gebührt für die pathohistologische Untersuchung ausgewählter Präparate Dank.

Herrn Prof. Dr. med. Maximilian Reiser, Direktor vom Institut für Radiologische Diagnostik der Ludwig-Maximilians Universität München, danke ich sehr dafür, dass er mir für diese Arbeit die Einrichtungen seines Instituts, an dem die magnetresonanztomographischen Untersuchungen durchgeführt wurden, zur Verfügung stellte.

Es ist mir ein besonderer Wunsch, dem Initiator dieser Arbeit, Herrn Prof. Dr. Axel Stähler an dieser Stelle sehr herzlich für die stets wohlwollende und dauerhafte Unterstützung zu danken.



## Lebenslauf

<b>Name</b>	Felix Jahn	
<b>Geburtsdatum und Ort</b>	20. Juni 1972 in Traunstein	
<b>Eltern</b>	Heino Jahn, Studiendirektor i.R. geb.: 10. Februar 1931 Antje Jahn, geborene Seuffert geb.: 24.11.1940	
<b>Schulen</b>	1978 – 1982	Grundschule Marquartstein
	1982 – 1991	Staatliches Landschulheim Marquartstein
<b>Abitur</b>	1991	
<b>Studium</b>	1992 - 1999	Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians Universität München
<b>Medizinisches Staatsexamen, Approbation</b>	1999	
<b>Beruf</b>	1999 - 2000	Arzt im Praktikum in der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Prien am Chiemsee
	Seit 2000	Weiterbildung zum Arzt für Anaesthesie am Klinikum Traunstein